



Anatomische Klinik

der

Gehirn-Krankheiten.

Von

Dr. JOSEPH DIETL,

k. k. Polizei-Bezirks- und Primararzt, Mitglied der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien.

WIEN, 1846.

Kaulfuss Witwe, Prandel & Comp.

Seiner Magnificenz,

dem Hochwohlgebornen

Herrn Herrn

FRANZ GÜNTNER,

der Medicin Doctor, Ritter des Constant. St. Georg-Ordens von Parma, k. k. nied. öst. wirkl. Reg. Rathe und zweiten Leibarzte Sr. k. k. Majestät, emeritirten Rector Magnificus der Wiener Universität, Mitgliede der medicin. Facultät, Präses der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, corresp. Mitgliede der phys. medic. Gesellschaft in Erlangen und der Hufeland'schen medic. chirurgischen Gesellschaft in Berlin, dann Ehrenmitgliede des Athenäums in Venedig etc. etc.

verehrungsvoll

gewidmet

vom Verfasser.

Begriff der anatomischen Klinik.

Dass die Medizin als Naturwissenschaft behandelt werden müsse, hierüber ist man wohl einig. Wie diess zu bewerkstelligen sei, hierüber scheint man noch nicht im Klaren zu sein.

Die Medizin als Naturwissenschaft behandeln heisst: die Erscheinungen am Krankenbette nicht nur bestimmen, sondern auch erklären, d. i. nicht nur ihre Gesetze, sondern auch ihre Ursachen angeben.

Die Ursache aller Krankheitserscheinungen ist das pathologische Produkt oder Individuum.

Soll daher die Medizin als Naturwissenschaft behandelt werden, so muss der Begriff der Krankheit zunächst auf dieses bezogen werden.

Das Krankheitsprodukt ist das reale Objekt der Pathologie, so wie das Mineral das reale Objekt der Mineralogie, die Pflanze das der Botanik und das Thier das der Zoologie ist.

Die pathologische Anatomie stellt uns die Krankheitsprodukte ihren naturhistorischen Eigenschaften nach dar, und ist insoferne die Naturgeschichte der Krankheiten.

Hat die pathologische Anatomie das Krankheitsprodukt seinen naturhistorischen Eigenschaften nach dargestellt, so erörtert die Physik die mechanischen und chemischen Verhältnisse desselben, die Metamorphosen, denen es unterliegt, die materiellen Veränderungen, die es im Organismus hervorruft, die Bedingungen seiner Entstehung und seines Unterganges.

Die pathologische Anatomie, wie sie dermalen betrieben

wird, und wegen des innigen Zusammenhanges der einzelnen Zweige einer Naturwissenschaft immer wird betrieben werden müssen, ist nicht nur Naturgeschichte, sondern auch Physik oder Physiologie der Krankheiten.

Die pathologische Anatomie ist daher die Fundamental-Doktrin derjenigen Naturwissenschaft, die man Medizin nennt, und es hängt die Vollständigkeit der letzteren von der Vollständigkeit der ersteren wesentlich ab.

Hieraus folgt aber keineswegs, dass in der pathologischen Anatomie allein alles Wissen liege, und dass es ohne sie gar kein Wissen in der Medizin gebe.

Aus dem pathologischen Produkte lassen sich diejenigen Veränderungen, die es im lebenden Organismus hervorruft, so wie die äusseren Einflüsse, unter denen es entsteht und untergeht, bei dem dermaligen Standpunkte der pathologischen Anatomie und Physiologie, nicht immer und nicht vollständig entwickeln.

Die pathologische Anatomie erschöpft daher den Begriff der Krankheit an und für sich, in so ferne diese ein Naturprodukt ist; aber nicht in Bezug auf den lebenden Organismus, in so fern sie in diesem gewisse Veränderungen hervorruft, unter gewissen äusseren Einflüssen entsteht und untergeht.

Andererseits gibt es Krankheiten, deren pathologische Produkte von der pathologischen Anatomie bisher nicht ermittelt werden konnten, wie die meisten Neurosen, u. a. m.

Bei der Betrachtung dieser Krankheiten befindet sich die Medizin in demselben Falle, wie die Physik bei der Betrachtung des Lichtes, der Wärme, der Elektricität. Sie bestimmt die Erscheinungen, ohne sie erklären zu können.

Es ist gut, Wirkungen oder Erscheinungen kennen zu lernen, es ist aber noch besser, den Grund derselben zu erforschen; denn nur dadurch erhalten unsere Betrachtungen einen festen unverrückbaren Punkt, eine sichere Richtung, einen unbezweifelten praktischen Werth.

Die Physik weiss Manches von der Elektricität, sie weiss aber ungleich mehr von der atmosphärischen Luft, weil sie im letzteren Falle ein materielles Substrat für ihre Beobachtungen hat. Die Medizin weiss Manches von den Neurosen, sie weiss aber ungleich mehr von der Pneumonie, weil sie das pathologi-

sche Produkt derselben kennt, von welchem aus ihre Betrachtungen ausgehen.

Derjenige Theil der Medicin, der die Beziehungen des pathologischen Produktes zum lebenden Organismus, oder seine Gestaltung nach aussen betrachtet, ist die klinische Pathologie, kurzweg die Klinik genannt.

Die Medizin als Naturwissenschaft betrachtet, besteht sonach aus der Naturgeschichte, aus der Physik, und aus der Morphologie des Krankheitsproduktes.

Alle Erscheinung geht vom pathologischen Produkte oder Individuum aus. Die Klinik ist daher immer Morphologie des Krankheitsproduktes, wenn auch die pathologische Anatomie dieses nicht nachzuweisen im Stande ist.

In welchem Zusammenhange diese drei Zweige der Medizin untereinander stehen, geht aus dem Gesagten hervor.

Die pathologische Anatomie stellt das Krankheitsprodukt seinen naturhistorischen Eigenschaften nach dar; die pathologische Physiologie erörtert die mechanischen und chemischen Verhältnisse desselben, die Metamorphosen, denen es unterliegt, die materiellen Veränderungen, die es im Organismus bewirkt, die Bedingungen seiner Entstehung und seines Unterganges.

Beide können sich, unabhängig von der pathologischen Morphologie oder Klinik, ihren Principien gemäss entwickeln, obwohl ihre Forschungen durch diese vielfach beleuchtet, bestätiget und gefördert werden.

Nicht so die Klinik — die Klinik ist Morphologie des pathologischen Produktes, sie geht daher aus demselben hervor und muss stets auf dasselbe bezogen werden.

Die pathologische Anatomie und die pathologische Physiologie müssen der Klinik vorausgehen, und die Medizin als Naturwissenschaft hehandeln, heisst eben vo viel, als die Klinik aus diesen entwickeln.

Bis auf die neueste Zeit ist die Klinik der pathologischen Anatomie und Physiologie vorangeeilt, und diese hinkten mühselig nach. Darum hat aber auch die ältere Klinik keinen sicheren Boden und stürzt unhaltbar zusammen.

Gleichwohl sind die klinischen Beobachtungen unserer Vorfahren von grossem unvergänglichen Werthe für die Wissenschaft

weil sie die Erscheinungen am Krankenbette mit oft bewunderns-werther Genauigkeit bestimmen, und so die Möglichkeit ihrer Erklärung hedingen; denn früher muss die Erscheinung bestimmt, dann kann sie erst erklärt werden.

Dadurch, dass die Klinik auf die pathologische Anatomie gestützt wird, erhält sie eine feste sichere Grundlage, gibt sie nicht nur die Erscheinungen, sondern auch die nächste materielle Ursache derselben an, und erhebt sich zum Range einer Wissenschaft.

Sobald die Klinik auf die pathologische Anatomie basirt ist, werden Willkür, Eigendünkel, Anmassung, Marktschreierei Mystik, Systemsucht, spurlos an ihr vorübergehen; denn was lässt sich z. B. gegen die Pneumonie sagen, wenn die klinische Pathologie sie mit Hülfe der pathologischen Anatomie und Physiologie als ein faserstoffiges Exsudat in den Lungenzellen anerkennt, das unumgänglich bestimmte Metamorphosen durchgehen muss, bevor es resorbirt, und die Pneumonie hiermit geheilt wird? Soll aber ein unberechenbarer Atom von Akonit, soll Nitrum, Calomel, Tartarus stibiatus dieses Naturgesetz rückgängig machen? soll das Exsudat gegen alle Gesetze der Physik und der Chemie auf diese Mittel hinauf verdunsten, verflüchtigen, oder auf irgend eine Weise unsichtbar und eskamotirt werden?! Soll die Pneumonie heilen, bevor sie sich noch recht als Pneumonie dargestellt und bewährt hat?

Wer sich stolz erhebt über die objectiven Wahrheiten der pathologischen Anatomie, und da glaubt, die Klinik müsse sich unabhängig von dieser entwickeln, und ihren eigenen Weg gehen, der hat den Geist der neueren Schule nicht erfasst, der betreibt die Medizin nicht als Naturwissenschaft, der wird auch der leidenden Menschheit diejenigen Vortheile nicht gewähren können, die sie von den Fortschritten unserer Wissenschaft zu erwarten berechtiget ist.

Die klinischen Erfahrungen, in Verbindung mit denen der pathologischen Anatomie und Physiologie, sind von höchstem Belange, und ganz unentbehrlich zur completen Darstellung des concreten Krankheitsbegriffes; für sich allein gewähren sie weder Objectivität im Wissen, noch Sicherheit im Handeln, und führen zu denjenigen Täuschungen und Missgriffen, die das Ver-

trauen zu unserer Wissenschaft in der neuesten Zeit so sehr erschüttert haben.

Die Klinik **bestimmt**, und die pathologische Physiologie **erklärt** die Wirkungen oder Erscheinungen des pathologischen Produktes. Sie ist daher ein integrirender unzertrennbarer Theil der pathologischen Physiologie, und beruht auf der pathologischen Anatomie.

Die Klinik kann für sich allein nicht bestehen, sie besitzt kein eigenes Princip, aus dem sie sich entwickelt, sie bildet keine selbstständige Wissenschaft.

Dass es eine Pneumonie, eine Tuberculose, einen Typhus u. s. w. gebe, wissen wir durch die pathologische Anatomie, und nicht durch die Klinik; denn gesetzt den Fall, dass nie ein Kranker an Pneumonie, an Tuberculose, am Typhus gestorben wäre, so wüssten wir nur, dass es mannigfaltige Gruppen von Krankheitserscheinungen gebe, die wir sofort mit verschiedenen Namen bezeichnen; wir wüssten aber noch heutigen Tages nicht, dass es ein pneumonisches, tuberculöses, typhöses Exsudat, daher eine Pneumonie, eine Tuberculose, einen Typhus gebe.

Und wie ganz verschieden hat sich nicht die Therapie der Pneumonie, der Tuberculose, des Typhus durch die neuesten Forschungen der pathologischen Anatomie und Physiologie schon jetzt gestaltet?

Welche Berichtigungen hat nicht die Klinik durch die anatomisch-physiologische Darstellung der rothen und gelben Gehirnerweichung, des acuten Meningealtuberkels, der Hydrocephalie, der Klappenfehler des Herzens und der grossen Gefässe, der Muskat-, der Speck-, der granulirten-, der gelbatrophirten Leber, der Aftergebilde, des Neuromes, der granulären Nierenentartung, des Sarcoptes, der Venenentzündung u. s. w. erhalten? Wie viele Formen von Geistesstörungen, Paralysen, Convulsionen, Neurosen, Neuralgien, Rheumatismen, Asthmen, Metastasen, Gelbsuchten, Wassersuchten, Hautkrankheiten u. s. w. sind hierdurch aufgeklärt, klinisch erkennbar, und einer sachgemässeren Therapie zugänglich geworden? denn mit ehrerbietiger Scheu tritt aus den dichten Reihen sanguinischer Therapeuten Einer nach dem Andern heraus, die Macht- und Nutzlosigkeit seiner Anstrengungen gegen die materiellen Verhältnisse

der Krankheit einsehend, und zu der Überzeugung gelangend, dass in den meisten Fällen ein einfaches, schonendes, diätetisches Verfahren dem Kranken am nützlichsten sei.

Wenn wir die Intermittens, die Syphilis, die Chlorose heilen, ohne die anatomischen und physiologischen Verhältnisse dieser Krankheiten gekannt zu haben, und ohne sie heutigen Tages zu kennen, so beweist diess nur, dass die Empirie der Wissenschaft immer voraneilt, und auf ihren Wegen höchst nützliche Entdeckungen macht, die die Wissenschaft keineswegs zu verschmähen, sondern näher zu prüfen, auf ihren Grund zurückzuführen, und daraus weitere, allgemeingiltige Folgerungen abzuleiten hat. Fälle dieser Art kommen in der Physik sehr häufig vor; denn lange bevor man die Gesetze der chemischen Verbindungen kannte, lange bevor man eine Theorie der Maschine und der bewegenden Kraft entworfen, hat man chemische Fabriken betrieben, Maschinen benützt, den Dampf in Anwendung gebracht u. s. w. Der Wissenschaft war es aber vorbehalten, den ursächlichen Zusammenhang dieser Vorgänge zu erforschen und eine allgemeinere höchst nützliche Anwendung für das praktische Leben hiermit vorzubereiten.

Die Klinik ist Morphologie des pathologischen Produktes. Als solche muss sie die ganze äussere Gestaltung der Krankheit umfassen, und die *Erscheinungen*, unter denen diese auftritt, die äusseren Einflüsse, *unter denen sie entsteht*, und die äusseren Einflüsse, *unter denen sie untergeht*, angeben. Die Klinik zerfällt demnach in die *Nosographie*, in die *Aetiologie* und in die *Therapie*.

Die Nosographie gibt nicht nur die Erscheinungen, sondern auch den *Verlauf* und den *Ausgang* der Krankheit an. Erscheinungen, Verlauf und Ausgang der Krankheit hängen von den mechanischen und chemischen Verhältnissen des pathologischen Produktes, von den Metamorphosen, denen es unterliegt, von den Veränderungen, die es im Organismus bedingt, ab.

Die Darstellung der äusseren Einflüsse, unter denen eine Krankheit entsteht, die Aetiologie, kann nur in so fern einen reellen Nutzen gewähren, als sie sich auf die Entstehungsweise, die Pathogenie des Krankheitsproduktes, bezieht.

Aus den Erscheinungen, dem Verlaufe, dem Ausgange und

der Pathogenie der Krankheit ergeben sich die Diagnose und Prognose derselben.

Die Diagnose ist Bestimmung des pathologischen Produktes; die Prognose ist Bestimmung seiner endlichen Folgen für den erkrankten Organismus. Beide gehen aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des pathologischen Produktes hervor.

Die unbestreitbaren Triumphe, welche die Therapie auch bei solchen Krankheitsformen feiert, deren anatomische und physiologische Verhältnisse am wenigsten erforscht sind, haben der empirischen Methode in der Medizin, dem sogenannten rationalen Empirismus, seit jeher das Übergewicht verliehen, und jede wissenschaftliche Forschung, insbesondere die theoretische Methode als nutzlos und schädlich verschrien. Und doch verspricht gerade die Erforschung dieser Fälle am sichersten die Auffindung allgemein gültiger therapeutischer Principien, und es kann eine wissenschaftliche Therapie immer nur aus den anatomisch- physiologischen Verhältnissen des einer Krankheitsform zu Grunde liegenden pathologischen Produktes entwickelt werden.

Es ergibt sich somit, dass alle einzelnen Theile der Klinik, soll diese ein integrirender Theil derjenigen Naturwissenschaft sein, die wir Medizin nennen, aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des pathologischen Produktes abgeleitet werden müssen.

In denjenigen Fällen, in denen diess nicht möglich ist, weil die pathologische Anatomie das pathologische Produkt nicht nachzuweisen im Stande ist, können die Erscheinungen am Krankenbette bestimmt, aber nicht erklärt werden, und die Klinik entbehrt einer sicheren objectiven Grundlage.

Indem die pathologische Anatomie die Krankheit nach dem Principe der Ähnlichkeit, und die Klinik mit Beihülfe der pathologischen Physiologie die Erscheinungen der Krankheit nach dem Principe der Kausalität bestimmt, befolgt die Medizin ganz dieselbe Methode, deren sich die anderen Naturwissenschaften bedienen. So wie aber die Physik die Gesetze der Erscheinungen entweder durch die empirische oder theoretische Methode bestimmt: eben so muss die Klinik die Krankheitserscheinung entweder empirisch, d. i. aus der Art der Erscheinung selbst, oder theoretisch, d. i. aus der Ursache der Erscheinung be-

stimmen, und wir müssen demnach die Klinik in eine empirische und theoretische unterscheiden.

Die empirische Klinik hat ihren Standpunkt am Krankenbette; sie bestimmt die Form einer Krankheit aus der Art ihrer Erscheinungen, indem sie aus vielen einzelnen Fällen im Wege der Induction schliesst, dass ähnliche Erscheinungen auch ähnliche Ursachen haben, daher ein und dieselbe Krankheit ausmachen müssen.

Die theoretische Klinik wählt ihren Standpunkt ursprünglich am Secirtische, indem sie mit Beihülfe der pathologischen Physiologie alle Erscheinungen angibt, die das pathologische Produkt möglicherweise hervorzurufen im Stande ist, und überträgt so ihre nach dem Principe der Causalität gefolgerten Schlüsse auf alle Krankheitsformen, denen dasselbe Krankheitsprodukt zu Grunde liegt.

Z. B. die empirische Klinik bestimmt die Form der Apoplexie, indem sie in vielen einzelnen Fällen Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen, Hemiplogie wahrnimmt, und aus ähnlichen Wirkungen auf ähnliche Ursachen schliessend, die Krankheit, die diese Erscheinungen zur Folge hat, Apoplexie nennt. Die theoretische Klinik bestimmt die Form der Apoplexie, indem sie das pathologische Produkt, das Blutextravasat im Gehirne erfasst, und aus seinen physikalischen Eigenheiten mit Beihülfe der Physiologie, alle Erscheinungen ableitet, die dieses nur möglicher Weise im erkrankten Organismus hervorzurufen im Stande ist. Die empirische Klinik bestimmt nur die Erscheinungen, ohne sie zu erklären. Die theoretische Klinik bestimmt und erklärt sie zugleich.

Die empirische Klinik ist nicht im Stande, alle möglichen Erscheinungen einer Krankheit anzugeben, weil sie nicht alle denkbaren Fälle umfasst. Ein einziger neuer Fall vermag ihre Krankheitsschemata umzustossen, oder doch sehr zu modifiziren. Abgesehen davon, dass sie die Krankheits-Erscheinungen nicht erklärt, gewährt sie auch keine allgemein gültigen Bestimmungen, und keine umfassende Übersicht derselben.

Die theoretische Klinik setzt, weil sie die Erscheinungen aus ihren Ursachen ableitet, nicht nur die Ursache der Erscheinung, das pathologische Produkt, sondern auch das Mittel zur Ableitung, die Physiologie voraus. Je vollständiger diese zwei

Erfordernisse sich vereiniget vorfinden, desto wichtiger, umfassender und erschöpfender werden die Folgerungen der theoretischen Klinik in Bezug auf Bestimmung der Erscheinungen einer Krankheitsform sein, ja es ist denkbar, dass bei einer absoluten Vollendung der pathologischen Anatomie und Physiologie die ganze klinische Form einer Krankheit a priori entwickelt werden könne.

Dass wir von solch' einer Klinik noch weit weg sind, ist ausgemacht, dass wir aber desswegen die wissenschaftliche Methode, die zu ihr hinführt, nicht vernachlässigen dürfen, ist eben so klar.

Es ist ein vererbtes Vorurtheil eines krassen indolenten Empirismus, dass es in der Medizin weder Theorien noch Hypothesen geben dürfe. Die Medizin kann gleich anderen Naturwissenschaften, weder der Theorie noch der Hypothese entbehren. Nur muss die Theorie der Erfahrung entnommen sein, und die Hypothese der Erfahrung nicht widersprechen.

Ohne Theorie gibt es keinen Begriff, keine Definition, keinen Zusammenhang, keine Übersicht, kein Wissen. Die Hypothese regt den Forschungsgeist an, sie bietet ihm bestimmte Ausgangspunkte, sie zeichnet ihm seine Bahn, sie steckt ihm das Ziel, das er rastlos zu verfolgen hat; sie erschöpft dadurch alle möglichen Arten der Erklärung einer Erscheinung, sie beleuchtet den fraglichen Gegenstand nach allen Seiten, und führt endlich zur Lösung des gegebenen Problemes.

Die wichtigsten Lehrsätze der Physik beruhten Anfangs auf Hypothesen, und stehen nun als unumstösslich erwiesene Wahrheiten da.

Wenn aber die theoretische Klinik die Krankheitsform aus dem pathologischen Produkte bestimmt, so beruht sie auf den Erfahrungen der pathologischen Anatomie; und wenn sie die Erscheinungen mittelst der pathologischen Physiologie erklärt, so beruht sie auf den Erfahrungen der pathologischen Physiologie, die ihrerseits auf Versuchen an Thieren, und auf Beobachtungen am Krankenbette beruhen.

Auf solche Grundlagen hinauf, kann man immerhin eine theoretische Klinik entwerfen, ohne besorgen zu dürfen, dass

sie desshalb hohlen Spekulationen, verdrehenden Sophismen und werthlosen Hirngespinnsten verfalle.

Die theoretische Klinik beruht auf der pathologischen Anatomie. Sie ist eine Analyse des pathologischen Produktes, aus dem sie mit Hülfe der Physiologie die Erscheinungen der Krankheit bestimmt und zugleich erklärt. Man kann sie daher mit Recht auch die analytische, physiologische oder anatomische Klinik nennen, im Gegensatze zur empirischen, synthetischen oder symptomatischen Klinik, die die Erscheinungen der Krankheit blos bestimmt, ohne sie auf ihren anatomischen Grund zurückzuführen.

Es ist klar, und bereits zu wiederholten Malen erörtert worden, dass die anatomische Klinik nebst der pathologischen Anatomie und Physiologie, der Beobachtung am Krankenbette unerlässlich bedarf, und immer bedürfen wird, weil diese, wenn auch nicht als die einzige, aber doch als die ergiebigste Quelle der pathologischen Physiologie betrachtet werden muss.

Man hat den Nutzen einer anatomischen Klinik dadurch stillschweigend anerkannt, dass man in allen neueren Handbüchern der speciellen Pathologie die anatomischen Charaktere der einzelnen klinischen Formen aufnahm.

Offenbar stehen aber die so angeführten anatomischen Charaktere in keinem ursächlichen Zusammenhange mit den Erscheinungen, die man bestimmt. Man setzt zwar dieselben den Erscheinungen, dem Verlaufe und den Ausgängen der Krankheit voran, ohne jedoch diese aus ersteren abzuleiten, weil man noch immer glaubt, die Klinik müsse ihren eigenen Weg gehen, müsse sich unabhängig von anderen Hülfswissenschaften entwickeln, d. h. weil man noch immer die Methode der Naturgeschichte und der Physik auf die Medizin nicht anzuwenden beginnt. Eine solche Anwendung der pathologischen Anatomie, wie sie bisher üblich gewesen, ist eigentlich keine Anwendung und kann der Klinik nichts nützen, kann sie zum Range einer Wissenschaft nicht erheben.

In der vorliegenden Abhandlung wird die Klinik aus der Anatomie physiologisch entwickelt, so weit es der dermalige wissenschaftliche Standpunkt zulässt, d. h. es werden

nicht nur die Gesetze, sondern auch die Ursachen der Erscheinungen am Krankenbette angegeben, und es wird die Klinik als eine Naturwissenschaft behandelt.

Es kann nicht die Rede davon sein, dass eine solche Behandlung der Klinik allen Anforderungen des praktischen Lebens, namentlich denen des hilfsbedürftigen Publikums entspreche.

Die Anforderungen des Publikums werden mit den Leistungen der Medizin nie im Einklange stehen, selbst dann nicht, wenn ihre einzelnen Zweige die grösste Vollendung erreicht haben sollten; denn das Publikum wird stets Übernatürliches fordern, Heilung einer jeden Krankheit, die Medizin wird aber als Naturwissenschaft, immer nur Natürliches leisten, rationelle Behandlung einer jeden Krankheit.

Der Erfolg der ärztlichen Praxis kann nicht unbedingt als Massstab des ärztlichen Wissens gelten.

Die empirisch behandelte Medizin wird allerdings nur wenig Erspriessliches leisten. Hieraus folgt aber nicht, dass die wissenschaftliche Medizin viel Erspriessliches leisten müsse, wenn man unter den Leistungen der Medizin überhanpt Heilung schwerer und tödtlicher Krankheiten begreift. Die Medizin ist nicht so unvollständig, wie die meisten Laien und selbst viele Ärzte glauben. Sie hat namentlich durch die Forschungen der neuesten Zeit eben so wichtige Wahrheiten aufzuweisen, als die Physik und jede andere Naturwissenschaft. Sie ist es daher nur beziehungsweise zum Heilgeschäfte, aber nicht an und für sich. Das Heilgeschäft ist aber nicht die Wissenschaft selbst, sondern nur die Anwendung der Wissenschaft auf einen speciellen Zweck.

Ob sich aus derjenigen Naturwissenschaft, die man Medizin nennt, Viel oder Wenig auf das Heilgeschäft anwenden lässt, diess bestimmt allerdings den Nutzen oder den praktischen Werth, aber nicht die Richtigkeit, oder den wissenschaftlichen Werth derselben.

Dass wir den Tuberkel nicht zu heilen im Stande sind, diess vermag der Richtigkeit und Verdienstlichkeit der neueren anatomischen und physiologischen Forschungen über denselben nicht den geringsten Abbruch zu thun. Oder sind die naturhistorischen Forschungen über die Infusorien und die neuesten physikalischen

über Magnetismus und Elektrizität desshalb, weil sie bisher keinen, oder nur höchst unbedeutenden Nutzen für das praktische Leben gewährten etwa minder wahr, scharfsinnig und anerkennungswerth?

Und sind die neuesten Forschungen über den Tuberkel für die Therapie wirklich ganz nutzlos geblieben? Haben sie uns nicht vielmehr belehrt, dass eine einfache, nährende und prophylaktische Kur vom entschiedensten Nutzen sei? Und wenn aus denselben wirklich hervorgeht, dass wir den Tuberkel nicht zu heilen im Stande sind, so ist diess für die leidende Menschheit ein grösserer Gewinn, als wenn wir in dem von der Empirie unterstützten Wahne seiner Heilbarkeit, eingreifende, kostspielige, schädliche und oft martervolle Heilversuche gegen ihn unternehmen!

Die Beziehung der Medizin zum Heilgeschäfte hat ihrer wissenschaftlichen Tendenz und Ausbildung wesentlich geschadet, und ist die vorzüglichste Ursache, warum dieselbe hinter den anderen Naturwissenschaften zurückgeblieben ist, denn man hat über die zahllosen Heilversuche am Krankenbette, die anatomischen und physiologischen Forschungen nur allzusehr versäumt und hintangesetzt.

Die Medizin hat sich um die Erfolge der Therapie nicht zu bekümmern, sondern sich ihren Prinzipien gemäss zu entwickeln, und sich in dieser ihrer Entwicklung durch Nichts, am wenigsten durch das Zetergeschrei übergeschäftiger Therapeuten, die Alles, am wenigsten aber ihre eigene Verblendung zu heilen im Stande sind, beirren zu lassen.

Hat sich die Medizin als Naturwissenschaft ihren Prinzipien gemäss entwickelt, so wird eine folgerichtige, rationelle Therapie, das unmittelbare Ergebniss davon sein. Ob eine folgerichtige, rationelle Therapie immer auch eine erfolgreiche sei, ist eine andere Frage, und kann den wissenschaftlichen Werth der Medizin nicht im Geringsten beeinträchtigen.

Die Klinik wissenschaftlich betreiben, d. h. sie auf pathologische Anatomie und Physiologie basiren, ist nicht nur für den Kranken, sondern auch für den Arzt von entschiedenstem Nutzen; denn nichts schützt ihn so sicher vor den Anmassungen der Unwissenheit und der Quacksalberei, als die Wissenschaft.

Die Wissenschaft umgibt sich mit einer festen Ringmauer, die dem Unwissenden stets unübersteiglich ist; sie schützt sich daher selbst und bedarf keines anderen Schutzes.

Die Kraft der Klinik muss aber im Wissen und nicht im Receptiren und Dispensiren beruhen. Der klinische Arzt muss mehr durch seine Intelligenz als durch sein Handeln wirken; denn nur dadurch zeichnet er sich vor dem Halbwisser und Empiriker aus, der es an rastloser Thätigkeit am Krankenbette nicht fehlen lässt, und in dieser Hinsicht den wissenschaftlich gebildeten Arzt immer übertrifft.

Wie wesentlich die anatomische Klinik die Diagnostik überhaupt fördern müsse, geht schon aus dem hervor, dass sie nicht nur die Erscheinungen angibt, sondern auch die Ursachen derselben erklärt.

Ein Irrthum wäre es jedoch, zu glauben, dass sich aus derselben die Unterscheidung ähnlicher Krankheitsformen immer und sicher ergeben müsse. Die anatomische Klinik ist es vielmehr, die darauf aufmerksam macht, dass es Krankheiten gebe, die gar keine, und dass ähnliche Krankheiten verschiedene, und verschiedene Krankheiten ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Das Bestreben, ähnliche Krankheiten zu unterscheiden, hat der Diagnostik mehr geschadet als genützt, weil man Unterschiede annahm, die nicht allgemein giltig waren, dadurch bald ähnliche Krankheiten trennte, bald verschiedene vereinigte, und so die Bildung und Benennung der klinischen Krankheitsformen immer mehr der Willkür Preis gab.

Bei der naturwissenschaftlichen Behandlung der Klinik kann es sich aber nicht darum handeln: bestimmte Krankheitsformen für verschiedene Krankheiten zu entwerfen, sondern die verschiedenen Krankheitsformen bestimmter Krankheiten zu entwickeln.

Der differentialen, die Stelle der Charakteristik vertretenden Diagnostik bleibt es sodann vorbehalten, die sich ergebenden Unterscheidungsmerkmale ähnlicher Krankheiten aufzusuchen und festzustellen.

Dass hier nur diejenigen Gehirnkrankheiten abgehandelt werden konnten, denen bestimmte anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, versteht sich von selbst

In wie ferne diese klinische Arbeit mit den von mir aufgestellten Begriffen von Krankheit, Symptom, Diagnose zusammenhängt, wird im Verlaufe derselben ersichtlich, und die beste Entgegnung auf die, gegen diese Begriffsbestimmungen gemachten Einwendungen sein.

Ich betrachte das pathologische Produkt oder Individuum als die Grundlage des klinischen Wissens, ohne den Werth der empirischen Klinik zu verkennen, und begreife unter dem pathologischen Individuum im naturhistorischen Sinne, jedes für sich allein bestehende, und einer Betrachtung fähige pathologische Produkt, weit entfernt, demselben eine absolut parasitische Natur anzusinnen.

Anmerkung. Da die anatomische Klinik auf der pathologischen Anatomie und Physiologie fusst, so ist es begreiflich, dass die diessfälligen Arbeiten eines Rokitansky, Engel, Valentin, Volkmann, Vogel u. s. w. vielfach ausgebeutet werden mussten. Namentlich wurde Rokitansky's Handbuch der pathologischen Anatomie allen klinischen Folgerungen zu Grunde gelegt, und theils wörtlich, theils in so ferne benützt, als es zu dem Zwecke erforderlich erschien. Dass die pathologische Anatomie, insbesondere aber die Physiologie des Gehirns noch bei weitem nicht denjenigen Grad der Vollendung erreicht haben, der zu klinischen Deduktionen erforderlich ist, wird die unbefangene Wahrheitsliebe dieser Männer gerne zugeben, und es erklären sich hieraus die bisherigen Mängel einer anatomischen Klinik, abgesehen von denjenigen Mängeln, die der Bearbeitung derselben zur Last fallen.

Einige anatomische und physiologische Verhältnisse des Gehirns.

Die anatomische Klinik soll nicht nur die Erscheinungen der Gehirnkrankheiten angeben, sondern auch ihre Ursachen erklären.

Um dieses leisten zu können, ist es nothwendig, einige anatomische und physiologische Verhältnisse des Gehirns in Erwägung zu ziehen, und zwar:

1. Das Gesetz der Isolirung. Indem die sensuellen, sensiblen und motorischen Nerven im Gehirne auslaufen, schmelzen sie hier nicht in einem gemeinschaftlichen Punkte zusammen, wie die Arterien und Venen im Herzen. Die in das Herz mündenden Gefässe verlieren, sobald sie dieses erreicht haben, Form und Struktur, und hiemit ihre Selbstständigkeit, oder wenn wir die Sache umgekehrt betrachten wollen, die Gefässe entwickeln sich aus dem Herzen, wie der Baum aus dem Kerne. Das Herz ist daher der wahre Centralpunkt der Gefässe, und es beherrscht deren Thätigkeit ganz allein mittelst seiner einfachen mechanischen Kraft. Bestimmte Störungen seines Mechanismus erzeugen auch bestimmte Störungen der von ihm abhängenden Thätigkeiten, und wir beobachten bei oft nur geringfügigen Klappenfehlern grosse Unordnungen, bei leichteren Verletzungen desselben gänzliches Aufhören des Kreislaufes. Nicht so im Gehirne.

Das Gehirn ist der Sammelplatz sämmtlicher sensuellen, sensiblen und motorischen Nerven, die in demselben zu einem Organe zusammentreten, aber nicht verschmelzen. Eben desshalb ist das Gehirn kein einfaches, sondern ein aus mehreren Organen zusammengesetztes Organ. Wir unterscheiden zunächst die graue und die weisse Substanz, das Gross-, das Klein- und das Mittelhirn, das verlängerte und das Rückenmark, die nicht nur in anatomischer, sondern auch in physiologischer Hinsicht mannigfaltige Unterschiede darbieten; am Gross-, Klein- und Mittelhirne aber wieder verschiedene Theile und Formen, denen verschiedene, wenn auch noch nicht ausgemittelte Thätigkeiten zukommen, und was die Hauptsache ist, die in diesen Centraltheilen auslaufenden Nerven verlieren bei ihrem Eintritte in die Schädel- und Rückenmarkshöhle, somit beim Übergange in das Gehirn- und Rückenmark, nicht wie die Gefässe beim Übergange in's Herz, Form und Struktur, sondern sie behalten dieselbe unverändert bei, und verzweigen sich eben so vielfältig unter einander, wie an ihren peripherischen Endtheilen. Die Gefässe enden im Herzen und gehen in ihm unter, die Nerven enden nicht im Gehirne und gehen nicht in ihm unter, sondern bestehen in demselben fort, ganz in derselben Form und Struktur, wie sie ausser dem Gehirne bestehen.

Die einzelnen peripherischen Gefässe finden im Herzen

nirgends entsprechende centrale Endtheile oder Repräsentanten wohl aber einen gemeinschaftlichen Schmelz- und Vereinigungspunkt, einen alleinigen Lenker und Herrscher. Die peripherischen Nerven hingegen finden im Hirne ihre entsprechenden centralen Endtheile und Repräsentanten, so zwar, dass ein jeder Punkt des Körpers im Hirne vertreten wird. Hingegen finden sie in diesem nirgends einen gemeinschaftlichen Schmelz- und Einigungspunkt, von dem sie ausschliesslich beherrscht und abhängig gemacht werden. Im Gehirne kommen vielmehr alle Repräsentanten der körperlichen Thätigkeiten zusammen, bestehen in selbem in ihrer Selbstständigkeit fort, und lenken von da aus in harmonischem Einklange die von ihnen in ihren einzelnen Theilen repräsentirte Maschine. Das Gehirn ist daher ein Aggregat von Organen, ein Verein von thätigen Mitgliedern, die zu einem gemeinschaftlichen Zwecke zusammengetreten sind und nach gewissen Gesetzen, die uns freilich noch viel zu wenig bekannt geworden sind, unseren Körper dirigiren.

Man entschuldige diese etwas weitläufiger Auseinandersetzung anatomischer und physiologischer Eigenheiten des Gehirnes, die ohnehin Jedem mit der neueren Physiologie Vertrauten bekannt sein dürften; man entschuldige auch die vielleicht etwas zu krasse Allegorie, die nur zu veranschaulichen, aber nichts zu beweisen vermag. Wir glaubten aber auf die anatomische und physiologische Isolirung der einzelnen Hirntheile um so mehr aufmerksam machen zu müssen, als ihr Einfluss auf Gestaltung und Diagnose der Hirnkrankheiten bisher zu wenig beachtet worden ist.

In der Isolirung der einzelnen Hirntheile liegt schon e i n Grund, warum Krankheiten des Gehirns sehr oft gar keine, sehr oft aber nur unbedeutende, auf einzelne Thätigkeiten beschränkte Störungen in den Funktionen hervorrufen. Würde im Gehirne eine Verschmelzung sämmtlicher Nerven in eine homogene Masse in ein einfaches Central-Organ stattfinden, so müsste die Erkrankung auch nur E i n e s P u n k t e s desselben eine Störung in der gesammten Nerventhätigkeit nach sich ziehen, wie diess bei Erkrankungen des Herzens rücksichtlich der Gefässthätigkeit der Fall ist. So aber sehen wir Tuberkel, Krebs, Erweichung, Vereiterung des Gehirnes jahrelang ohne bedeutende, ja oft ohne alle Störungen seiner Verrichtungen bestehen. Allerdings liegt

der Grund dieser von keinem erfahrenen Arzte mehr zu bezweifelnden Thatsache auch in anderen anatomischen und physiologischen Eigenheiten des Gehirns; immerhin muss jedoch die strenge Isolirung der centralen Primitiv-Nervenfasern und der einzelnen Gehirntheile, auf welcher der ganze Mechanismus unserer Nerventhätigkeit beruht, als die Grundursache derselben betrachtet werden.

Nehmen wir ferner als richtig an, dass die Nerven sich im Hirne eben so, wie in den peripherischen Theilen mannigfaltig verzweigen und verbinden, so wird es uns um so klarer, warum Erkrankungen einzelner Hirntheile nicht unumgänglich Störungen der von ihnen abhängigen Thätigkeiten zur Folge haben müssen, warum wir daher Gehirnkrankheiten ohne Krankheitserscheinungen haben; denn sind auch einzelne, ja selbst zahlreiche Centralzweige erkrankt und zerstört, so können die übrigen verschont gebliebenen Zweige, ja es kann ein einziger verschont gebliebener Zweig hinreichen, um die Thätigkeit des korrespondirenden peripherischen Endtheiles zu vermitteln, oder im Gehirne zu repräsentiren.

Aus dieser isolirten Beschaffenheit der centralen Nervenfasern ergibt sich ferner das wichtige Gesetz, dass nur diejenigen schädlichen Einwirkungen bedeutende Störungen der Hirnfunktionen hervorrufen werden, welche das Gehirn in seiner Totalität oder doch in einer grösseren Ausdehnung betreffen, ein Gesetz, das auf die Diagnose, Prognose und Therapie der Gehirnkrankheiten seinen vollgiltigen Einfluss hat.

2. Das Gesetz der Symmetrie, wie wir es im Gross- und im Kleinhirne, im verlängerten und im Rückenmarke beobachten, ist eine das Gesetz der Isolirung sehr wirksam unterstützende Eigenthümlichkeit dieser organischen Theile. Ein einigermassen analoges Gesetz finden wir auch in der Anordnung der Lungen, Nieren, Eierstöcke u. s. w. ausgesprochen. Es lässt sich wohl nicht behaupten, dass die Natur bei Beobachtung dieses Gesetzes die wohlthätige Absicht gehabt habe, in Erkrankungs- oder Verhinderungsfällen stellvertretende Organe zu bestellen, oder grössere Intensität und Vollendung in den Funktionen zu bezwecken. Beides hätte die Natur auch auf anderen Wegen erzielen können, und warum hat sie es bei den wichtig-

sten Organen des vegetativen Lebens, dem Herzen und dem Magen nicht gethan? —

Dass ein paariges Organ die Funktionen seines erkrankten Kameraden übernehme: die gesunde Lunge die der infiltrirten, das sehende Auge jene des erblindeten, das hörende Ohr jene des taubgewordenen, oder der Tastsinn jene anderer Sinnesorgane, wie diess z. B. bei Blinden, Tauben, Hellsehenden und anderen mystischen Umständen der Fall sein soll, dass die wohlthätige Natur für Übernehmungen, Supplirungen und Stellvertretungen gesorgt habe, sind allerdings sehr schöne Phrasen, die in manchen scholastischen Kram sehr gut hineinpassen, übrigens aber nur willkürliche und unerwiesene Annahmen der dynamischen Schule, die gar nichts anderes erklären, als die grosse Erklärungslust des menschlichen Geistes. Sehen wir doch täglich, wie schlecht die eine Lunge die andere supplirt, indem die Erkrankung der einen meistens schon hinreicht, den Tod zu bewirken, ohne dass die supplirende Lunge im Stande wäre, ihn zu verhindern.

So irrig aber auch diese Ansicht von der Bestimmung symmetrischer Organe ist, so gewiss ist es, dass Erkrankungen, ja gänzliche Zerstörungen der einen Hälfte eines paarigen Organes, und namentlich einer Grosshirnhemisphäre, nicht immer Störungen seiner Verrichtungen zur Folge haben müssen, zumal wenn die Erkrankung oder vielmehr die derselben zu Grunde liegende materielle Veränderung allmälig zu Stande kommt, wie wir das alsogleich näher erörtern wollen.

3. Das Gesetz der Akkomodation. Es ist eine der wichtigsten, bei der Diagnostik der Gehirnkrankheiten viel zu wenig beachtete Eigenthümlichkeiten des Gehirns. Das Gehirn vertragt die gröbsten Beschädigungen, wenn sie ihm nur allmälig, stufenweise, unmerklich beigebracht werden. Es fügt oder akkomodirt sich seinen veränderten mechanischen oder chemischen Verhältnissen, und hört desshalb nicht auf, seinen Verrichtungen vorzustehen. Eine rasch sich bildende Hyperämie, wie wir sie bei akuten Fiebern, Pneumonien, Erhitzungen sehen, erzeugt Erscheinungen des heftigsten Hirnreizes, ja selbst den Tod unter der Form vaskulärer Apoplexie. Eine sich allmälig bildende Hyperämie, wie wir sie bei Herzkrankheiten, langwieri-

gen umfangreichen pleuritischen Exsudaten, tuberculösen Lungen-Infiltrationen beobachten, stört nicht im Mindesten die Thätigkeit des Gehirnes. Ein akuter, d. i. rasch erfolgender Erguss von Serum in die Hirnhöhlen hat Erscheinungen des Hirnreizes, Hirndruckes oder plötzlichen Tod zur Folge. Ein chronischer, d. i. sich allmälig bildender Hydrocephalus wird häufig in der Leiche gefunden, ohne die mindeste Spur seines Daseins im Leben verrathen zu haben, ja er dehnt oft die Hirnhöhlen zu häutigen Säcken, die Schädelknochen zu papierdünnen Blättern in den enormsten Dimensionen aus, ohne dem Leben ein Ende zu machen oder bedeutende Funktionsstörungen zu veranlassen. Die akute Hirneiterung in Form kleiner Abscesse tritt unter den stürmischen Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor auf. Eine chronische Hirneiterung, wie wir sie häufig genug mit Otorrhoe vergesellschaftet sehen, zerstört allmälig eine ganze Grosshirnhemisphäre, ohne die geringste Störung der Hirnfunktionen hervorzurufen. Akute Entmischungen des Blutes, wie sie dem Typhus, den Blattern, dem Scharlache zu Grunde liegen, stören wesentlich die Thätigkeit des Gehirns, Delirien, Sopor und Lähmung erzeugend. Chronische Entmischungen des Blutes lassen die Gehirnfunktionen in ihrer vollsten Integrität, selbst wenn sie zu hohen Graden gediehen, wie diess bei der scorbutischen, hydropischen, chlorotischen, tuberculösen, karzinomatösen, syphilitischen Dyskrasie täglich beobachtet wird. Diese und mehrere ähnliche Thatsachen beweisen ganz unwiderlegbar, dass das Gehirn einen bedeutenden Druck, eine umfangreiche Zerstörung, und eine wesentliche Entmischung des ihn ernährenden Blutes ohne wahrnehmbare Störung seiner Funktionen ertragen könne, vorausgesetzt, dass diese mechanischen und chemischen Verletzungen allmälig bewirkt werden.

Mag nun dieses Gesetz der Akkomodation in den bereits erörterten Gesetzen der Isolirung und Symmetrie, mag es in der weichen und nachgiebigen, mag es in der sehr einfachen, fast strukturlosen, nur zu oscillirenden Bewegungen bestimmten, daher durch allmäligen Stoffwechsel nicht so leicht zu beeinträchtigenden Hirnsubstanz, mag es endlich in dem sogleich zu erörternden Gesetze der Gewohnheit gesucht werden: so viel steht fest, dass in Folge dieses Gesetzes viele Krankheiten des Gehirns

oft nur sehr unbedeutende, oft gar keine Störungen seiner Funktionen zur Folge haben, daher am Krankenbette nicht sicher oder gar nicht diagnostizirt werden können.

4. Das Gesetz der Gewohnheit. Ausser dem Gesetze der Isolirung gibt es wohl keines, welches eine so allgemeine Giltigkeit für die Thätigkeit des Gehirns hat, als das Gesetz der Gewohnheit oder der Übung. Gibt es doch kaum eine physiologische Thätigkeit, die sich dem Einflusse der Gewohnheit oder der Übung zu entziehen vermag!

Das neugeborne Kind athmet zwar in dem Augenblicke der Geburt, wahrscheinlich in Folge der durch den Reiz der Atmosphäre angeregten Reflexthätigkeit in den Respirationsmuskeln, ohne sich daran gewöhnt, ohne sich früher im Athmen geübt zu haben. Aber welcher Unterschied herrscht zwischen diesem dem Willenseinflusse grösstentheils entzogenen und ungeübten, und dem unter dem Einflusse des Willens stehenden und geübten Athmen eines erwachsenen Menschen, eines Sängers, eines Flötenspielers, eines Tauchers, eines Laufers u. s. w.

Mit dem ersten Athemzuge wird das Herz zu nie rastender Thätigkeit angeregt, und man sollte allerdings glauben, dass diese dem Willenseinflusse gänzlich entzogene Thätigkeit dem Gesetze der Gewohnheit auf keinerlei Weise unterliegen könne. Und doch sehen wir, dass körperliche Ruhe und Unthätigkeit die Muskelkraft des Herzens schwächt, körperliche Bewegung und Thätigkeit stärkt, übermässige Anstrengung aber dasselbe hypertrophirt, schwerfällig und zu seinen Verrichtungen untauglich macht; mit einem Worte: dass das vom Willenseinflusse unabhängige Herz eben so sehr einer seinen Kräften entsprechenden Übung bedarf, als jedes andere dem Willen gehorchende Organ, nur mit dem Unterschiede, dass es beim Herzen nicht der Willensreiz ist, der die Übung oder die Gewohnheit bedingt.

Welchen Einfluss die Gewohnheit auf die von der Gefässthätigkeit, somit vom Gangliensysteme wesentlich abhängigen Absonderungen übe, sehen wir deutlich in der jahrelang fortgesetzten Milchabsonderung säugender Mütter und gemolkener Kühe, ohne der vielen zur Gewohnheit gewordenen pathologischen Absonderungen zu gedenken.

Wie sehr die Thätigkeit des Verdauungs- und Assimilations-

Apparates dem Einflusse der Gewohnheit unterliege, lehren uns am unwiderlegbarsten die Feinschmecker und Gastronomen, die den hiebei betheiligten Organen eine oft erstaunliche Virtuosität zu verleihen wissen. Es unterliegt daher nicht dem geringsten Zweifel, dass die wesentlichen Thätigkeiten des vegetativen Lebens: Athmen, Kreislauf und Verdauung, durch Übung und Gewohnheit zu einem kräftigen und zweckmässigen Zusammenwirken angeregt werden, dass sich ohne Übung der hiebei betheiligten Organe keine vollendete Vegetation denken lässt, dass daher das Gesetz der Gewohnheit das von den Gangliennerven zunächst abhängige vegetative Leben einflussreich beherrsche.

Gehen wir zu den verschiedenen Thätigkeiten des Rückenmarkes über, so finden wir hier das Gesetz der Gewohnheit eben so herrschend, wie im Bereiche der Gangliennerven-Thätigkeit. Die durch die Thätigkeit des Rückenmarkes bedingten Mitbewegungen, die wir bei jedem Athemzuge, beim Gehen, Springen, Tanzen, zur Aufrechthaltung des Gleichgewichtes und bei vielen zusammengesetzten Bewegungen, wie sie die mannigfaltigen Kunstfertigkeiten erfordern, zu Stande kommen sehen, müssen geübt werden, und können nur dann mit Leichtigkeit und Sicherheit vor sich gehen, wenn sie uns zur Gewohnheit geworden.

Selbst die ausschliesslich von der Thätigkeit des Rückenmarkes abhängigen Reflexbewegungen unterliegen insofern dem Gesetze der Gewohnheit, als sie vorzugsweise in denjenigen Muskeln vorkommen, die vermöge ihrer physiologischen Bestimmung am häufigsten zu Reflexbewegungen angeregt werden, wie z. B. in den Respirations- und Schlundmuskeln; als Reflexkrämpfe am häufigsten in solchen Theilen beobachtet werden, in denen ohnehin schon im normalen Zustande die häufigsten Reflexbewegungen vorkommen, daher die asthmatischen Anfälle und der Schlundkrampf der Hysterischen; und als endlich Reflexkrämpfe sehr gerne solche Theile befallen, die hiervon schon öfters befallen wurden, daher die erneuerten Anfälle des Schreibekrampfes bei dem geringsten Versuche, schreiben zu wollen.

Zählen wir auch den Muskeltonus, wie er sich durch anhaltendes Offensein des Kehldeckels und durch anhaltendes Geschlossensein der Sphinkteren, des Mastdarmes und der Blase

äussert, zu den Thätigkeiten des Rückenmarkes, so dürften wir wohl auch hierin den Einfluss der Gewohnheit und Übung nicht verkennen. Mangel an Übung schwächt den Tonus der Schliessmuskeln des Afters und der Blase, wie wir diess bei übelgezogenen Kindern und Blödsinnigen, anhaltende Übung stärkt denselben, wie wir diess an willenskräftigen Menschen sehen, die oft in die Lage kommen, ihre Leibesnoth lange verhalten zu müssen. Nach schweren Typhen geht der Tonus des Schliessmuskels des Afters häufig verloren, und die Exkremente gehen noch lange in der fortschreitenden Rekonvalescenz unwillkürlich ab. Lange bleibt Schwäche im Sphinkter zurück, nachdem schon der Körper seine volle Muskelkraft erlangt hat, und der verlorne Tonus kann nur allmälig durch Übung und Gewohnheit wieder hergestellt werden. Wenn nun aber die Thätigkeiten der Ganglien- und Rückenmarksnerven so augenscheinlich von dem Gesetze der Gewohnheit beherrscht werden, um wie viel sicherer muss dieses schon vorhinein bei den Thätigkeiten des Gehirns angenommen werden!

Alle Thätigkeit des Gehirns wird entweder durch die centripetalen, oder durch die centrifugalen, oder durch die centralen Hirnfasern vermittelt.

Die durch die centripetalen Nerven vermittelte Thätigkeit stellt sich als Empfindung dar. Unter den Empfindungen scheint die des Schmerzes die einfachste zu sein; denn die Fähigkeit, Schmerz zu empfinden, trifft man selbst bei den untersten mit Nerven versehenen Thiergattungen, bei Kindern, ja beim Anencephalus an. So allgemein aber auch die Empfänglichkeit für den Schmerz ist, so bedarf er doch einer gewissen geistigen Verarbeitung, namentlich muss die Vorstellung von seinem Sitze oft erst erlernt, geübt und gewöhnt werden. Dieses wird um so einleuchtender sein, wenn man bedenkt, dass es zur Zustandebringung des Schmerzes eines Reizes, eines centripetalen Nerven, der den Reiz oder vielmehr die Wirkung desselben fortleitet, und des Sensoriums, das der mitgetheilten Wirkung oder Erregung bewusst werden muss, benöthiget. Die Empfindung des Schmerzes ist daher, so einfach sie zu sein scheint, strenge genommen ein Urtheil. Urtheile müssen durch Übung erlangt und durch Gewohnheit geläufig werden. Wir sehen daher unsere Angaben über

den Grad, die Art und die Örtlichkeit des Schmerzes um so richtiger werden, je geschärfter unser Urtheil wird. Kinder wissen sich über die Art und sehr häufig auch über den Sitz des Schmerzes gar nicht zu äussern. Blöde sind oft sehr unempfindlich gegen die stärksten Reize der Kälte, Hitze und gegen jeden Schmerz, weil die paralisirte Thätigkeit ihres Sensoriums dieser Reize nicht bewusst wird. Jeder praktische Arzt kennt die Schwierigkeiten, auf die er oft stosst, wenn er die Art und den Sitz des Schmerzes bei der gemeinen Volksklasse erforschen will. Gewöhnlich ist dieselbe sehr empfindlich gegen physischen Schmerz, man hört die Kranken dieser Klasse oft heftig weheklagen, und hat doch Mühe, die Art und den Sitz des Schmerzes von ihnen zu erfahren.

Ein Mensch, dem eine künstliche Nase aus einem Stirnlappen gebildet wurde, fühlt anfänglich den Schmerz in der Stirne, und muss ihn erst allmälig auf die Nase übertragen lernen, welches vollends gelingt, wenn einmal die verbindende Brücke zwischen Nase und Stirn getrennt ist. Ein Amputirter fühlt lange Zeit nach der Operation den Schmerz nicht im Stumpfe, sondern im amputirten Theile und muss es erst lernen, denselben auf den Stumpf zu versetzen u. s. w.

Wenn aber schon die einfache Empfindung des Schmerzes Vorstellungen und Urtheile, daher Übung und Gewohnheit voraussetzt, um wieviel mehr muss diess bei einzelnen Sinnesempfindungen, dem Gesichte, Gehöre, Geruche, Geschmake und Tastsinne der Fall sein! Man denke an das scharfe Auge eines Schützen, an das feine Gehör eines Musikers, an den feinen Geschmak und Geruch eines Gastronomen oder Weinkosters, an den feinen Tastsinn eines Blinden u. s. w. Es ist nicht genug, dass jeder der fünf Sinne für sich geübt und an seine normale Thätigkeit gewöhnt werde, sondern alle fünf Sinne müssen sich wechselseitig unterstützen, einer den anderen berichtigen, damit die Thätigkeit eines einzelnen zweckmässig von Statten gehe. Das Auge bedarf häufig des Tastsinnes, dieser des Auges u. s. w. und hierin liegt die unabweisbare Nothwendigkeit der Übung und der Gewohnheit für die Thätigkeit der Sinnesorgane.

Die zweite Thätigkeit des Gehirns, die willkürliche Bewegung wird durch dieselben drei Momente zu Stande ge-

bracht, wie die bewusste Empfindung. Es bedarf nämlich hiezu des Willenseinflusses oder eines Reizes, der vom Gehirn aus auf das centrale Ende des motorischen Nerven einwirkt, des motorischen Nerven, der die Wirkung des Reizes fortleitet, und des Muskels, in dem die Wirkung des Reizes sich ausbreitet und zur Bewegung entfaltet. Soll die willkürliche Bewegung leicht und zweckentsprechend vor sich gehen, so müssen alle drei Momente übereinstimmend zusammenwirken: das Gehirn muss im Befehlen, der Nerve im Leiten, der Muskel in der Kontraktilität geübt werden. Schläfrige, Betrunkene, Blöde haben daher einen plumpen, unsicheren Gang. Muskeln, welche selten geübt werden, erlahmen, ob durch Verlust der Irritabilität des Muskels, oder wegen verminderter Leitungsfähigkeit des centrifugalen Nerven, oder wegen beiden Ursachen zugleich, ist gleichviel. Gelähmte Muskeln nach Beinbrüchen, Einschnürungen, Rheumatismen werden durch Übung wieder beweglich. Durch Übung lernen wir das eine Auge schnell schliessen, ohne das andere mitzuschliessen und die Stirne hiebei zu runzeln, das sonst unbewegliche Ohr nach verschiedenen Richtungen zu bewegen, den einen Augapfel zu fixiren und den anderen gleichzeitig nach einwärts zu kehren, den kleinen Finger weit hinwegzuziehen, ohne hierbei die drei mittleren von einander zu entfernen, die Zehen willkürlich zu bewegen und mittelst ihrer zu tasten, Gegenstände zu fassen, zu schreiben u. s. w., mit einem Worte: ungewohnte Bewegungen hervorzurufen und gewohnte zu unterlassen, d. i. solche willkürliche Anordnungen in den verschiedenen Bewegungen zu bewirken, wie wir sie mit Staunen bei den verschiedenen Kunstfertigkeiten und bei den Verrichtungen des praktischen Lebens beobachten. Wir müssen daher gestehen, dass das Gesetz der Übung und Gewohnheit bei der zweiten Thätigkeit des Gehirns, der willkürlichen Bewegung, noch offenbarer in's Mittel tritt, als bei der ersten Thätigkeit, der Empfindung.

Was aber die dritte und höhere Thätigkeit des Gehirns anbelangt, so ist dieselbe so vollends an Übung und Gewohnheit gebunden, dass sie nur durch diese entwickelt und näher bestimmt werden kann. Die tägliche Erfahrung liefert dafür die unwiderlegbarsten Beweise, und wir werden die Ursache dieser Thatsache von vorne herein um so leichter einsehen lernen, wenn

wir bedenken, dass die gesammte Gehirnthätigkeit, die man in das Vorstellungs-, Gefühls- und Willensvermögen zu unterscheiden pflegt, lediglich auf theils peripherisch, theils centrisch angeregten Vorstellungen beruht, und dass nur durch die näheren Beziehungen dieser Vorstellungen entweder zum vorstellenden Subjekte oder zum vorgestellten Objekte die angebliche Verschiedenheit der Gehirnthätigkeitsformen bedingt wird. Vorstellung ist bis zur Centralfaser des Gehirns fortgesetzte und zum unterscheidenden Bewusstwerden gelangte Empfindung. Begriff ist eine Verbindung von Vorstellungen, Urtheil eine Verbindung von Begriffen, Schluss eine Verbindung von Urtheilen. Die Verbindung der Vorstellungen kann auf keine andere Weise erfolgen, als die Verbindung der anderen Gehirnthätigkeiten unter einander, der Mit- und Reflexempfindungen, der Mit- und Reflexbewegungen mittelst Übertragung der peripherischen und centrischen Nervenerregung von einer Centralfaser auf die andere. Denken ist daher Mitbewegung ähnlicher reproducirter Vorstellungen, indem nämlich eine erregte Vorstellung eine zweite, die zweite eine dritte, die dritte eine vierte hervorruft u. s. w. Auf welche Weise diese Übertragung und Association der Vorstellungen vor sich geht, ist zwar unerklärt; so viel ist aber gewiss, dass sie um so leichter zu Stande kommt, je häufiger sie sich wiederholt, d. h. dass sich die Vorstellungen um so leichter wechselseitig erregen, je öfters sie schon unter einander verbunden waren. Das Denken beruht daher auf Übung, wie jede Bewegungsfähigkeit; es muss erlernt werden und geht um so leichter von Statten, je mehr es zur Gewohnheit geworden. Rechnet man hiezu den Einfluss der willkürlichen Aufmerksamkeit, ohne die kein geregeltes Denken statt finden kann, so wird es, übereinstimmend mit der täglichen Erfahrung, vollkommen klar, dass das Gesetz der Gewohnheit die höhere Thätigkeit des Gehirns, das Denkvermögen, noch mächtiger als die anderen Thätigkeiten und zwar so unerlässlich nothwendig beherrscht, dass ohne Übung und Gewohnheit nur vereinzelnte Vorstellungen, aber keine Begriffe, Urtheile und Schlüsse zu Stande kommen können.

Wenn es aber gewiss ist, dass die gesammte Hirnthätigkeit durch das Gesetz der Gewohnheit näher bestimmt wird, so

muss es auch, da Übung und Gewohnheit ganz wesentlich vom Willenseinflusse abhängen, eben so gewiss sein, dass das Gehirn zwar bestimmte Grundformen seiner Thätigkeiten darbiete, die unter den gegebenen Bedingungen zur weiteren Entwicklung kommen müssen, dass es aber in seinen Thätigkeiten keineswegs an einen so beschränkten unverrückbaren Typus gebunden sei, wie andere Organe; denn indess die Thätigkeiten der Lunge, des Herzens, der Leber u. s. w. bei allen Menschen so ziemlich übereinstimmen, und nach einem bestimmten allgemein giltigen Typus vor sich gehen: differiren die Thätigkeiten des Gehirns bei verschiedenen Menschen auf die verschiedenste Weise, sowohl im normalen als im abnormen Zustande, und diese Verschiedenheit ist, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorzugsweise in dem Gesetze der Gewohnheit begründet. Dieser Einfluss der Übung und Gewohnheit auf die Thätigkeiten des Gehirns wird uns um so bedeutungsvoller erscheinen, als hiedurch nicht nur der Entwicklungsgrad der verschiedenen Hirntheile, sondern auch das harmonische Zusammenwirken derselben, ohne die es keine absolut vollständige Thätigkeit gibt, wesentlich bedingt wird. Denn nur wenn alle Hirntheile gleichmässig geübt würden, liesse sich eine in jeder Beziehung vollkommene und bei allen Menschen gleiche Hirnthätigkeit denken. Eine so gleichmässige Übung der einzelnen Hirnorgane ist jedoch bei den verschiedenen Verhältnissen und Bestimmungen der Menschen eine ganz unmögliche Sache. Es wird vielmehr bei einem Menschen dieses, bei dem anderen jenes Hirnorgan mehr geübt und gebildet, entweder weil es die verschiedenen Verhältnisse und Bestimmungen der Menschen so mit sich bringen, oder weil überhaupt ein Hirnorgan vor dem anderen von Natur aus bildungsfähiger ist.

Die ungleichmässige Übung der einzelnen Hirnorgane bedingt ein bestimmtes Verhältniss in den Thätigkeiten des Gehirns, eine eigenthümliche Prägung, Stimmung, Verfassung desselben, wie wir sie bei verschiedenen Menschen, verschiedenen Standes und verschiedener Beschäftigung finden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist kein Gehirn, streng genommen, normal ausgebildet, indess wir normal ausgebildete und functionirende Lungen, Herzen, Leber u. s. w. häufig genug finden. Einzelne Hirntheile sind vollständig ausgebildet und reagiren leicht auf einwirkende

Reize, andere liegen unentwickelt und unthätig daneben. Einzelne Centralfasern sind leicht erregbar und beweglich, andere sind torpid und paralisirt. Nahe Hirntheile treten dadurch aus der normalen Verbindung zu einander heraus, entfernte treten in nähere neue Beziehungen zu einander zusammen. Es entstehen daher Associationen von Thätigkeiten in dem einen Gehirne, die in einem anderen unterbleiben und umgekehrt. Bald wird ein Hirnorgan von einem anderen koordinirten und zu einer gemeinschaftlichen Wirksamkeit berufenen, zweckmässig unterstützt, bald nicht, kurz es äussert sich die Thätigkeit des Gehirns bald in diesem, bald in jenem Grade, bald in dieser, bald in jener Weise. Der Grund dieser auf keine Norm zurückführbaren Mannigfaltigkeit liegt zwar zunächst in der ungleichmässigen Übung der einzelnen Hirntheile; diese ist jedoch in dem bereits erwähnten Gesetze der anatomischen Isolirung so fest begründet, dass wir auch bei unserer äusserst mangelhaften Kenntniss, ja noch ganz unbegründeten Annahme von den einzelnen Hirnorganen, uns diese relative Mannigfaltigkeit der Hirnthätigkeit mittelst der erwähnten zwei Gesetze vollkommen zu erklären im Stande sind. Wäre das Gehirn ein so innig und homogen organisirtes Gebilde, wie Herz und Lunge, so könnte es auch in demselben weder anatomische noch physiologische Verschiedenheiten geben. Das Gehirn ist aber, wie wir gesehen haben, ein Komplex von verschiedenen und selbstständigen Theilen, die zwar koordinirt neben einander in einem gemeinschaftlichen Verbande zur Erreichung eines gemeinschaftlichen Zweckes stehen, sich wohl auch wechselseitig anregen und unterstützen, ihre Selbstständigkeit jedoch derart behaupten, dass sie nirgends in einem gemeinsamen einzigen Punkte verschmelzen, und in demselben untergehen. Von diesem Gesichtspunkte aus erklären sich: das allgemein gültige Errare humanum, weil es keine absolut gleichmässige und vollständige Gehirnthätigkeit, daher auch keine absolut vollständige Erkenntniss gibt, die grosse Verschiedenheit in den menschlichen Geistesanlagen, die ausserordentliche Fertigkeit, welche einzelne Menschen in einzelnen Geistesthätigkeiten erlangen und sich gleichsam mechanisch aneignen, z. B. die Mnemotechniker, Kopfrechner u. dgl., die Einseitigkeit genialer Geister u. s. w.

Übertragen wir nun das, was wir rücksichtlich der Isoli-

rung, Akkomadation und Gewohnheit an der normalen Thätigkeit des Gehirns wahrgenommen haben, auf dessen abnormen Zustand, oder auf die Krankheiten des Gehirns, so werden uns manche Vorgänge und Erscheinungen am Krankenbette klar werden, die uns ohne Kenntniss dieser Gesetze dunkel bleiben müssten. Eine Entzündung in irgend einem Theile des Gehirns setzt plastisches Exsudat und rothe Erweichung der Hirnsubstanz. Diese mechanischen und chemischen Veränderungen des Gehirns müssen nicht unumgänglich Störungen in den Funktionen, am wenigsten aber immer Störungen derselben Art hervorrufen. Sie müssen nicht unumgänglich Störungen der Funktionen hervorrufen, weil bei der strengen Isolirung der Hirnfasern und Hirntheile auch die Verletzung häufig nur als eine sehr beschränkte erscheint; weil bei der Analogie der centralen Verzweigung mit der peripherischen, nicht unumgänglich alle, einem peripherischen Nervenende entsprechenden Centraltheile verletzt sein müssen, die Verbindung vielmehr und Verkettung im Gehirne noch durch einige, wenn auch nur sehr wenige Fasern unterhalten werden kann; weil sich das Gehirn der Verletzung akkommodirt, d. h. dieselben, ohne sich in seinen Funktionen stören zu lassen, vertragen lernt, wenn diese Verletzungen allmälig zu Stande kommen; weil endlich die Verletzung einen Theil des Gehirns betreffen kann, der wegen Mangel an Übung zur Gesammtthätigkeit desselben wenig, vielleicht gar nichts beigetragen, daher bei seiner durch die Verletzung bedingten Unthätigkeit wenig oder gar nicht vermisst wird.

Sie müssen aber auch nicht immer Störungen, somit Erscheinungen derselben Art hervorrufen, weil sie ein von dem Einflusse der Gewohnheit abhängiges, daher mehr weniger geübtes, mehr weniger entwickeltes, mehr weniger erregbares, eine sehr relative physiologische Dignität seiner einzelnen Bestandtheile darbietendes Organ treffen. Es können daher, bei gleichgradiger Entzündung derselben Hirntheile, in einem Menschen die Erscheinungen des Hirnreizes, in dem anderen jene des Hirntorpors vorherrschen, es können diese Erscheinungen, bald schwächer, bald stärker hervortreten, es können Erbrechen, Delirien, Kontrakturen, Konvulsionen, Lähmungen summarisch, oder nur einzeln vorhanden sein u. s. w.

Wer die Erscheinungen am Krankenbette dem Befunde am Leichentische sorgfältig entgegengehalten, der wird längst zu der Überzeugung gelangt sein, dass es kaum irgend einen Hirntheil gibt, der nicht ohne alle Störung der Gehirnfunktionen mechanisch oder chemisch verletzt werden könnte, und dass die Verletzung eines und desselben Hirntheiles nicht immer dieselben Erscheinungen zur Folge hat. Diese Thatsache, welche der Autorität der klinischen Diagnostik einen derben Stoss gegeben, fällt anderseits mit den neueren anatomischen und physiologischen Forschungen über das Gehirn auf eine befriedigende Weise zusammen, und indem sie das der Wissenschaft ersetzt, was sie der Autorität entzogen, beirret sie auch nicht im Mindesten das ärztliche Handeln am Krankenbette, wie wir später sehen werden.

Aus dem Gesetze der Isolirung, Symmetrie, Akkommodation und Gewohnheit geht ferner hervor, dass, wie wir wohl zum Theile schon erwähnt haben, diejenigen Krankheiten d. i. mechanischen und chemischen Verletzungen des Gehirns, die intensivsten Erscheinungen hervorrufen werden, welche dasselbe in seiner Totalität, somit in allen seinen Bestandtheilen gleichmässig treffen. Hyperämien, umfangreiche Exsudate und Blutentmischungen sind es daher insbesondere, welche die exquisitesten, cephalischen Erscheinungen bedingen; erstere, weil sie auf mechanische, letztere, weil sie auf chemische Weise die ganze Hirnmasse gleichmässig treffen. Wir werden auf diesen wichtigen, für die Diagnostik und Therapeutik sehr folgenreichen, vom physiologischen und klinischen Standpunkte aus gerechtfertigten Gegenstand bei Betrachtung der einzelnen Krankheitsformen, insbesondere der Hyperämien zurückkommen.

Wir enthalten uns daher vor der Hand einer weitläufigeren Erörterung und bemerken nur, dass es abermals das Gesetz der Gewohnheit ist, welches uns erklärt, warum Hyperämien und umfangreiche Exsudationen im Gehirne, wenn auch intensive, aber nicht immer dieselben Erscheinungen hervorrufen, was doch unvermeidlich der Fall sein sollte, da sie einen gleichmässigen Druck auf die gesammte Hirnmasse ausüben. Die Ursache hievon liegt offenbar darin, dass die verschiedenen Hirntheile, je nachdem sie geübt und gewöhnt worden sind, eine sehr rela-

tive physiologische Dignität darbieten, daher auch eine eigenthümliche Modalität oder Verfassung der Gehirnthätigkeit sowohl im normalen als im abnormen Zustande bedingen.

Wäre die Existenz bestimmter Hirnorgane anatomisch und physiologisch nachgewiesen, so wäre es um so leichter, den Einfluss der Gewohnheit auf das durch Hyperämie erkrankte Gehirn speciell nachzuweisen. Z. B. nehmen wir an, dass die Vier- und Sehhügel Hirnorgane konstituiren, deren jedem eine bestimmte Thätigkeit zukommt, so ist es durchaus nicht die nothwendige Folge, dass bei dem durch Hyperämie bedingten, gleichmässigen Drucke auf alle Hirnorgane die Thätigkeit der Vierhügel in demselben Grade gestört werde, wie jene der Sehhügel. War nämlich die Thätigkeit der Vierhügel schon im normalen Zustande, in Folge beständiger Übung und Gewohnheit, höher gesteigert als jene der Sehhügel, so wird auch der durch die Hyperämie bedingte gleichmässige Druck auf die sämmtlichen Hirnorgane augenfälligere Störungen in der Thätigkeit der Vier- als in jener der Sehhügel hervorrufen, und es werden in dem gegebenen Falle unter den durch Druck bewirkten Erscheinungen die der erkrankten Vierhügel die vorherrschenden sein, wiewohl die Sehhügel demselben Grade des Druckes ausgesetzt sind. In einem anderen Falle kann sich die Sache umgekehrt verhalten, und es kann überhaupt der gleichmässige Druck sehr ungleich wirken auf die verschiedenen Hirnorgane, je nachdem sie durch Übung und Gewohnheit mehr oder weniger zur Gesammtthätigkeit des Gehirns beitragen, daher mehr oder weniger wichtig und unentbehrlich für dieselbe geworden sind.

So erklärt es sich, warum Hyperämien bei dem gleichmässigen Drucke, den sie auf alle Hirntheile ausüben, bei verschiedenen Menschen doch sehr verschiedene Erscheinungen hervorbringen, warum in dem einen Falle die Störungen der Seelenthätigkeiten, in einem anderen die der Sinnesempfindungen, und in einem dritten die der willkürlichen Bewegungen so auffallend gestört sind, und warum selbst in diesen einzelnen Thätigkeiten des Gehirns die grössten Störungsverschiedenheiten wahrgenommen werden, so dass bald die Empfindungen des Gesichtes, bald jene des Gehöres, bald die Bewegungen dieser oder jener Muskelgruppe, bald die Funktionen der Fantasie, bald die des Ge-

dächtnisses, des Denkens, des Begehrungsvermögens u. s. w. gestört erscheinen.

So viel über das Gesetz der Gewohnheit, dessen genauere Erörterung hier viel zu weit führen würde. Aus dem bisher Gesagten geht jedoch unzweideutig hervor, dass dasselbe überaus wichtig und die gesammte Gehirnthätigkeit beherrschend, die vorzüglichste Ursache ist, warum dieselben Krankheiten, d. i. dieselben pathologischen Produkte oder Individuen des Gehirns bei verschiedenen Menschen verschiedene Erscheinungen hervorrufen, daher diejenigen Schwierigkeiten in der Diagnose bedingen, deren wir am Eingange erwähnt haben.

5. Das Gesetz der Individualität. Das Gesetz der Individualität geht unmittelbar aus dem Gesetze der Gewohnheit hervor. Die Gewohnheit ist, wenn auch nicht der alleinige, doch der nächste und vorzüglichste Grund derjenigen Thätigkeits-Modalität, die jedem einzelnen Menschen eigen ist und die wir Individualität nennen. Dass sich diese Modalität zunächst auf die Thätigkeit des Gehirns bezieht, geht aus dem hervor, dass die Vegetationsform höher gestellter Organismen von der Thätigkeit des Gehirns wesentlich abhängt und dass sich in der Thätigkeit des Gehirns die menschlich höhere Natur, das Wesen, somit die Individualität des Menschen am vorzüglichsten ausspricht. Kein Organ ist daher einer solchen Individualisirung fähig, d. h. kein Organ bietet so verschiedene, auf keine absolut giltige Norm reduzirbare Modalität seiner Thätigkeit dar, als das Gehirn. Am deutlichsten erscheint das Gesetz der Individualität im Gross- und Kleinhirn, welche die Sinnesempfindungen, die willkürlichen Bewegungen und die Seelenthätigkeiten, minder deutlich im verlängerten und im Rückenmarke, welche die Respirations-, Mit- und Reflexbewegungen, am undeutlichsten in den Gangliennerven, welche die Gefässthätigkeit und die vegetativen Functionen vermitteln. Was wir daher von verschiedenen Anlagen, Geistesfähigkeiten, Talenten, Charakteren, Temperamenten u. s. w. sprechen, bezieht sich lediglich auf die Individualität des Gehirns, und wir können wohl in dieser Beziehung die Wahrheit des Sprichwortes: „Quot capita, tot sensus“ auch vom wissenschaftlichen Gesichtspunkte aus bestätigen.

Dass bei dieser Individualisirung des Gehirns seine Thätig-

keit sowohl im normalen als im abnormen Zustande die grösste Mannigfaltigkeit darbieten müsse, und dass dieselben Krankheiten des Gehirns bei einem Menschen diese, bei einem anderen jene Erscheinungen hervorrufen werden, ist dem Gesagten zufolge einleuchtend, so wie es einleuchtend ist, dass die Individualisirung des Gehirns nicht nur durch die Gewohnheit allein, sondern auch durch angeborne Organisations-Verschiedenheit, durch Alter, Geschlecht, vorausgegangene Krankheiten und äussere Einflüsse bedingt werde.

6. Das Gesetz des raschen Stoffwechsels. Obwohl das Gehirn aus sehr einfachen Stoffen zusammengesetzt zu sein scheint, so bedarf es doch zu seiner Ernährung und Erhaltung einer bedeutenden Menge Blutes. Die grossen und zahlreichen Blutgefässe desselben, die beträchtliche, von manchen Physiologen auf ein Fünftel der ganzen Blutmasse angeschlagene Menge Blutes, die dem Gehirne zugeführt wird, die äusserst engen Gefässnetze in demselben, die oft kleiner erscheinen, als die Blutkörper, und doch rothes Blut führen, die eigenthümliche Verzweigung der Arterien, die als Haargefässe aus den Arterien der pia mater senkrecht in die Hirnsubstanz einmünden und bald wieder in Venen übergehen, sprechen dafür, dass nicht nur eine sehr bedeutende Menge Blutes dem Gehirn zugeführt wird, sondern auch, dass die dem Gehirn zugeführte Blutmenge möglichst kurz in demselben verweile, nach einer raschen unbehinderten Strömung unter dem gleichmässigen Drucke der Schädelwandungen durch die engen und geraden Haargefässe, alsbald den Venen übergeben und durch eine neue arterielle Blutwelle ersetzt werde. Hieraus folgt, dass das Gehirn zur Aufrechthaltung seiner organischen Integrität eines raschen Stoffwechsels bedarf.

Dieses Gesetz des raschen Stoffwechsels kann nicht ohne wesentlichen Einfluss auf die Thätigkeiten des Gehirns bleiben; denn ein Organ, welches an eine reichliche und gute Nahrung gewohnt ist, muss auf das empfindlichste angegriffen werden, wenn es plötzlich auf eine karge und schlechte Nahrung gesetzt wird. So wird denn auch das Gehirn der Regulator und Beherrscher sämmtlicher Lebensthätigkeiten, durch dieses sein grösseres Nahrungsbedürfniss auch den Thätigkeiten anderer Organe, ins-

besondere jener der Lungen und des Herzens in der Art dienstbar, dass Störungen in diesen häufig auch Störungen in jenem hervorrufen; daher komt es, dass das Gehirn an den meisten akuten Erkrankungen des Blutes Theil nimmt und um so eher in's Mitleiden gezogen wird, je reizbarer es ist und je schneller die Entmischung des Blutes vor sich geht; denn geht diese langsam vor sich, so gewöhnt sich das Gehirn in Folge des uns bereits bekannt gewordenen Accommodations-Gesetzes an die allmälige Entmischung und die hiedurch bedingte Alienation seiner Nahrung. Geht die Entmischung aber rasch vor sich, so kann sich das Gehirn an die Entmischung und Alienation seiner Nahrung nicht gewöhnen, und es entstehen nothwendigerweise Störungen seiner Funktionen, die wir sekundäre Gehirnleiden nennen.

Dass sowohl quantitative als qualitative Veränderungen des Blutes störend auf die Ernährung und die Thätigkeiten des Gehirns einwirken müssen, versteht sich von selbst.

In wieferne Blutüberfluss durch zu reichliche Speisung des Hirns, Störungen seiner Funktionen und namentlich Hirnreiz bewirkt, lässt sich wohl nicht leicht entscheiden, da die Hyperämie schon durch Druck, somit auf rein mechanischem Wege Hirnreiz erzeugen kann.

Dass Blutmangel durch Entziehung und Alienation der gewohnten Nahrung, Hirnreiz bewirke, beobachten wir täglich nach starken Blutverlusten, gegen das Ende akuter und chronischer Krankheiten, bei schlecht genährten, blassen, blutleeren Menschen, die sich überdiess durch körperliche und geistige Anstrengungen geschwächt haben.

Am auffallendsten aber sehen wir das Gehirn in Folge schneller Blutentmischung und dadurch bedingter mangelhafter Ernährung beim Typhus und bei akuten Exanthemen erkranken. In beiden Fällen beobachten wir nicht selten so intensive Erscheinungen von Hirnreiz und Hirndruck, dass wir uns nicht erwehren können, denselben wahre, auf mechanische und chemische Weise wirkende Entzündungen, oder vielmehr deren materielle Produkte zu unterbreiten. Und doch lehren uns die Erfahrungen der pathologischen Anatom'e, dass die stürmischen cephalischen Erscheinungen beim Typhus, Scharlach, Blattern, so wie überhaupt bei jedem heftigen, mit akuter Blutentmischung einhergehen-

den Fieber, in den meisten Fällen der durch die rasche Blutentmischung bewirkten alienirten Ernährung des Gehirns zuzuschreiben ist.

Von welchen wichtigen Folgen diese auf das Gesetz des raschen Stoffwechsels gegründeten Betrachtungen für die Therapeutik der Gehirnleiden sind, wird weiter unten dargethan werden. Hier genüge nur noch die Bemerkung, dass das so eben erwähnte Gesetz die Ursache ist, warum das Gehirn so häufig schon bei geringfügigen Veränderungen des Blutes in's Mitleiden gezogen wird, und warum wir Entzündungen, Exsudate, überhaupt idiopathische Krankheiten des Gehirns oft da am wenigsten finden, wo wir sie den funktionellen Erscheinungen nach sicher gesucht hätten, warum daher die Diagnostik der Gehirnkrankheiten auch durch dieses Gesetz in ihrer Verlässlichkeit sehr beeinträchtiget wird.

7. Das Gesetz der peripherischen Wirkung. So wie wir durch das Gesetz des raschen Stoffwechsels häufig veranlasst werden, Krankheiten, d. i. pathologische Produkte oder Individuen im Gehirn zu suchen, die doch in demselben nicht verhanden sind: so werden wir durch das Gesetz der peripherischen Wirkung nicht selten veranlasst, Krankheiten an der Peripherie des Körpers zu suchen, die doch eigentlich ihren Sitz im Gehirn selbst, oder in entfernteren Theilen der Nerven haben. Das Gesetz der peripherischen Wirkung ist in dem Gesetze der Isolirung und in der Art und Weise des Zustandekommens der Nerventhätigkeit fest begründet. Jenachdem die Wirkung eines Reizes centripetal oder centrifugal geleitet wird, entsteht Empfindung oder Bewegung. Die Vorstellungen der Empfindung und Bewegung kommen daher im Gehirn zu Stande, und die Nerven erscheinen als blosse Leiter der durch einen Reiz hervorgebrachten Wirkung. Wenn aber auch die Empfindung im Gehirn zu Stande kommt, so empfinden wir doch einen an der Fusssohle angebrachten Nadelstich nicht im Gehirn, sondern an dieser, d. h. wir übertragen die durch den Stich einer Nadel hervorgebrachte und zum Gehirn fortgepflanzte Reizwirkung, deren wir uns als Schmerz daselbst bewusst werden, vom Gehirn auf die Fusssohle, somit vom Centro auf die Peripherie, nach dem Gesetze der excentrischen oder peripherischen Wirkung. Die

Übertragung der Empfindung auf die Peripherie muss durch Übung erlernt werden; sie unterliegt, wie wir bereits gesehen haben, dem Gesetze der Gewohnheit und es ändert nichts an dem Grade und an der Art der Empfindung, ob ein Nerve an seinem peripherischen oder Centralende, in der Mitte oder an sonst einer Stelle gereizt wird.

Kein Gesetz ist für den Diagnostiker und Therapeutiker wichtiger, als jenes der peripherischen Wirkung. Wenn wir Störungen der willkürlichen Bewegung wahrnehmen, so versetzen wir die Ursache dieser Störungen grösstentheils in die entfernteren oder centralen Theile der motorischen Nerven, weil wir wissen, dass die Bewegung in centrifugaler Richtung erfolgt. Nicht so bei Störungen der Empfindung und namentlich beim Schmerze. Hier versetzen wir die Ursache des Schmerzes in die Peripherie, indess sie in vielen Fällen im Gehirn oder doch in entfernteren Nerventheilen gesucht werden muss. Wir übersehen hiebei offenbar das Gesetz der peripherischen Wirkung, der zu Folge die Empfindung des Schmerzes ebenso, wie die willkürliche Bewegung vom Gehirn ausgeht und erst von da aus auf die Peripherie übertragen wird. Die fruchtlosen Amputationen und Enukleationen schmerzender Extremitäten, die ganz nutzlose Durchschneidung oder theilweise Zerstörung des Nervus infraorbitalis beim Gesichtsschmerze, die erfolglose Anwendung der Elektricität bei gelähmten Gliedern, die vergebliche Applikation örtlicher Mittel bei verschiedenen Neuralgien, die Schmerzen und Zuckungen gelähmter Glieder, die plötzlich auftauchenden und ebenso plötzlich wieder verschwindenden krankhaften Empfindungen bei Hysterischen, das Heer von Erscheinungen, die man der Spinalirritation zuschreibt und so viele ähnliche pathologische Zustände mögen uns sattsam belehren, dass in sehr vielen, ja in den meisten Fällen, in denen nicht offenbar eine auf die Peripherie einwirkende Ursache der krankhaften Empfindungen und Bewegungen nachgewiesen werden kann, diese nicht in den peripherischen, sondern in entfernteren oder Centraltheilen der Nerven zu suchen ist. Krebs, Tuberkel, Exsudate, Erweichung, Vereiterung des Gehirns verlaufen oft ohne cephalische, und Neurome der Nervenstämme ohne örtliche Erscheinungen; sie erzeugen dagegen, nach dem Gesetze der peripherischen Wirkung,

krankhafte Empfindungen, Schmerzen, Konvulsionen und Lähmungen in den correspondirenden peripherischen Theilen. Dass in solchen Fällen oft nur allgemeine Vermuthungen, aber keine speciellen Bestimmungen möglich sind, dass daher die Sicherheit der Diagnose der Gehirnkrankheiten auch durch das Gesetz der peripherischen Wirkung vereitelt, oder doch sehr beeinträchtiget werden kann, ist einleuchtend.

8. Das Gesetz des Reflexes. Wenn Kitzeln der Sohle Lachen erregt, so müssen wir annehmen, dass die durch das Kitzeln bewirkte Anregung im Nervus ischiaticus centripetal zum Rückenmarke und Gehirn geleitet wird, und hier nicht nur die dem Nervus ischiaticus entsprechenden Centralfasern zur Thätigkeit anregt, sondern auch von diesen auf die Centralfasern des Nervus facialis und auf die der Respirationsnerven überspringt oder übertragen wird und so in centrifugaler Richtung diejenigen Muskeln anregt, die das Athmen und Lachen bewirken. Diese Übertragung einer centripetalen Nervenerregung auf einen centrifugalen Nerven nennen wir Reflexbewegung, weil die Übertragung oder der Reflex Bewegungen zur Folge hat. Auf ähnliche Weise wird auch die Thätigkeit centrifugaler Nerven auf centripetale übertragen und Reflexempfindung bedingt, wie der heftige Knieschmerz bei entstehendem freiwilligen Hinken, wie der Schmerz in den Augen nach übermässiger Anstrengung, in den Ohren nach dem Hören feiner und gellender Töne beweisen.

Wenn Bewegungen wieder andere Bewegungen, und Empfindungen wieder andere Empfindungen hervorrufen, d. h. wenn die Thätigkeit motorischer Nerven wieder auf motorische, und die Thätigkeit sensibler Nerven wieder auf sensible übertragen oder reflektirt wird, so entstehen Mitbewegungen und Mitempfindungen. Mitbewegungen und Mitempfindungen sind daher, strenge genommen, Reflexthätigkeiten. Erstere beobachten wir in den Aktionen des Lachens, Weinens, Athmens, Sprechens u. s. w., indem die angeregte Thätigkeit des einen Muskels viele andere zur gemeinschaftlichen Mitwirkung anregt; letztere beobachten wir in stark angeregten Empfindungen, die eben wegen ihrer abnormen Intensität entweder auf zunächst liegende oder auch auf entferntere Primitivfasern übertragen werden. Hieher gehö-

ren der Schauer, der sich beim Hören falscher durchdringender Töne über die ganze Haut verbreitet, die Ausdehnung des Zahnschmerzes über beide Kinnladen und die Wangen, der Frontalschmerz bei manchen Unterleibskranken, die verschiedenartigsten Empfindungen der Hysterischen u. s. w.

Zu den Reflexthätigkeiten zählen wir endlich die Verbindung, die sich zwischen den drei Nervensphären: dem Gehirne, dem Rückenmarke und dem Gangliensysteme in gewissen physio- und pathologischen Zuständen kund gibt. So selbstständig und unabhängig auch jede dieser Nervensphären in ihrer Thätigkeit ist, so sehr stehen sie, in so ferne sie nämlich die Einheit des Organismus vermitteln, in einer gewissen Verbindung und Abhängigkeit von einander. Viele willkürliche, somit vom Gehirne ausgehende Bewegungen haben unwillkürliche, vom Rückenmarke ausgehende Bewegungen zur Folge, wie diess fast bei allen zusammengesetzteren Bewegungen der Fall ist; heftige unwillkürliche Bewegungen, insbesondere hysterische Krämpfe und heftige Entzündungen des Rückenmarkes, bewirken Irrereden, Sinnestäuschungen, Bewusstlosigkeit, Sopor und andere Störungen der Hirnthätigkeit; heftige Gemüthsbewegungen erzeugen mit Blitzesschnelle Blässe oder Röthe des Gesichtes, Herzklopfen, Alienationen der Speichel-, Gallen-, Urinabsonderung und andere Störungen der Ganglionnerventhätigkeit; Störungen der Ganglien-Nerventhätigkeit, wie wir sie häufig in Fiebern beobachten, bringen aber umgekehrt Störungen in der Gehirnthätigkeit hervor, indem sie Gefühle allgemeinen Unbehagens, Hinfälligkeit, Verstimmung des Gemüthes bedingen. Diese und viele andere Vorgänge am Krankenbette beweisen hinlänglich, dass, so wie im normalen Zustande, eine gewisse, auf Einheit des Organismus hinzielende Verbindung der drei Nervensphären besteht, auch im abnormen Zustande Übertragungen der Thätigkeiten von einer Nervensphäre auf die andere oder Reflexe bestehen.

Das Gesetz des Reflexes geht zwar unmittelbar aus dem Gesetze der Isolirung hervor, ist jedoch diesem der Art entgegengesetzt, dass dieses die Selbstständigkeit der einzelnen Nervenfasern und der drei Nervensphären, letzteres die Einheit des Organismus vermittelt. Gewiss ist es, dass in Folge des Reflexgesetzes in vielen Fällen cephalische Erscheinungen, die Störun-

gen der Empfindung, der willkürlichen Bewegung und der Vorstellungen entstehen, deren nächste Ursache entweder gar nicht im Gehirn, oder doch nicht unter solchen materiellen Verhältnissen vorhanden ist, als man, den Erscheinungen nach, glauben sollte. Das Gesetz des Reflexes ist demnach in vielen Fällen ein die Diagnostik der Gehirnkrankheiten, in so ferne diese grösstentheils auf der funktionellen Bestimmungsmethode beruht, sehr erschwerender oder ganz vereitelnder Umstand.

Fassen wir nun alle diese anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Gehirns zusammen, so werden wir wohl einsehen, dass sie einerseits für die Erklärung der Erscheinungen am Krankenbette, somit für die wissenschaftliche Methode in der Medizin, unerlässlich sind, dass sie aber auch andererseits die Sicherheit der Diagnostik der Gehirnkrankheiten, in so ferne diese auf der funktionellen Bestimmungsmethode beruht, oft in hohem Grade beeinträchtigen.

Jedenfalls werden wir nur dann häufigen Irrungen entgehen und möglichst richtige Diagnosen machen, wenn wir nebst den gegebenen Erscheinungen eines Gehirnleidens, auch dessen Pathogenie in Erwägung ziehen, und die so eben angeführten Gesetze der Gehirnthätigkeit stets im Auge behalten.

Allgemeine Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

Die anatomische Klinik muss die Schemata oder Grundformen entwickeln, unter denen die verschiedenen Gehirnkrankheiten erscheinen, und es kann die differentiale Diagnostik immerhin in vielen Fällen aus dem Schema das pathologische Individuum erkennen oder bestimmen. Es kann aber auf solche Schemata hin keine Diagnose, d. i. keine Bestimmung, keine Charakteristik pathologischer Individuen mit mathematischer Sicherheit basirt werden, weil die das Schema konstituirenden functionellen Erscheinungen weder beständige noch nothwendige, noch überhaupt Eigenschaften der pathologischen Individuen sind, somit keine Charaktere darstellen, aus denen sich

eine Charakteritik oder Diagnostik pathologischer Individuen construiren lässt, und weil dieselben pathologischen Producte verschiedene, und verschiedene pathologische Produkte dieselben Erscheinungen hervorrufen.

So hoch wir daher auch die Symptomatologie schätzen, und so gerne wir zugeben, dass eine Apoplexie, ein Hydrocephalus acutus, eine Meningitis oft aus der schematischen oder nosographischen Darstellung derselben mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit erkannt werden kann; so sehr erkennen wir aber auch in dem nosographischen Theile der Gehirnkrankheiten, aus dem man charakteristische, konstante, wesentliche, pathognomomische Zeichen und sichere Diagnosen entwickeln zu können wähnt, die volle Bestätigung des über die Unverlässlichkeit der Diagnostik der Gehirnkrankheiten Gesagten, in welches gewiss jeder wahrheitsliebende Arzt, dem es nicht bloss um klinische Formen und Demonstrationen, sondern auch um Objecte und reale Begriffe zu thun ist, gerne einstimmen wird.

Wir halten es daher für vollkommen gerechtfertiget, wenn die neueren Pathologen vorerst eine generelle, auf die allgemeinsten Erscheinungs-Verschiedenheiten gegründete Diagnostik unternehmen, bevor sie zur speciellen Diagnose der Gehirnkrankheiten übergehen. Es erscheint eine solche generelle Diagnostik der Gehirnkrankheiten um so begründeter, als sie in allen den Fällen, in welchen eine specielle Diagnose nicht konstruirt werden kann, der alleinige Leitfaden des praktischen Arztes ist, und ihm auch wirklich in den meisten Fällen hinlängliche Anhaltspunkte für seine Wirksamkeit darbietet. Freilich sind solche Diagnosen keine Bestimmungen pathologischer Produkte oder Individuen und in so ferne ohne höheren wissenschaftlichen Werth. Sie sind jedoch von einem entschiedenen praktischen Nutzen, weil sie uns allgemeine pathologische Verhältnisse des Gehirns und deren Behandlung angeben.

In keinem anderen Organe spricht sich die Einfachheit der Natur so deutlich aus, wie im Gehirne; denn wenn auch Empfindung, Bewegung und Vorstellung verschiedene Grundformen der Hirnthätigkeit darstellen, so wird doch die erstere nur durch centripetale, die zweite durch centrifugale, und die dritte durch centrale Strömungen eines und desselben Agens zu verschiede-

nen Organen zu Stande gebracht. Die Mannigfaltigkeit in den Empfindungen, Bewegungen und Vorstellungen kann nur auf die Mannigfaltigkeit der sie vermittelnden Organe bezogen werden, und es ist an ihnen, ausser einem Plus und Minus, nichts Anderes, somit kein Quale denkbar. Wenn aber die Thätigkeiten des normalen Gehirns nur Verschiedenheiten in der Intensität darbieten, so können auch die Thätigkeiten des abnormen Gehirns keine anderen Verschiedenheiten darbieten.

Erwägen wir, dass alle Hirnthätigkeit auf Leitungsfähigkeit der centripetalen, centrifugalen und centralen Nervenfasern beruht; so ist es klar, dass auch jede Störung der Hirnthätigkeit, d. i. jede Gehirnkrankheit, nur auf vermehrter oder verminderter Leitungsfähigkeit der Hirnfasern beruhen kann. Die unmittelbarste Folge der vermehrten Leitungsfähigkeit der Hirnfasern ist Erhöhung ihrer sämmtlichen Reflexthätigkeiten. Durch die erhöhte Reflexthätigkeit des Gehirns werden aber jene mannigfaltigen Übertragungen und neuen Verbindungen der Empfindungen, Bewegungen und Vorstellungen unter einander bedingt, die wir bei Betrachtung des Gesetzes der Reflexthätigkeit näher kennen gelernt haben, und es werden diese Übertragungen um so leichter, rascher und bunter unter einander erfolgen, je grösser die Leitungsfähigkeit der Hirnfasern durch diese oder jene Noxe geworden. Sinnestäuschungen, Konvulsionen, Delirien und Beschleunigung mancher vegetativen Funktionen, insbesondere des Athmens, des Kreislaufes und der Absonderungen, wie wir diess am deutlichsten bei Hysterischen sehen, werden als reflektirte Empfindungen, Bewegungen und Vorstellungen, die zugleich die Rückenmarks- und Gangliennerven in's Mitleiden ziehen, die nächsten und wichtigsten Folgen der erhöhten Reflexthätigkeit sein, und uns diejenige Form des Hirnleidens darstellen, die wir mit dem Namen des Hirnreizes zu belegen pflegen.

Die unmittelbare Folge der verminderten Leitungsfähigkeit der Hirnfasern ist Herabsetzung der Reflexthätigkeit, und in Folge dieser Stumpfsinn, Geistesschwäche, Lähmungen, Trägheit des Athmens, Kreislaufes, der Absonderungen, Erscheinungen, die wir mit dem Namen des Hirntorpors belegen, und

die ihre Erläuterung in dem über die Reflexthätigkeit Gesagten finden.

Hirnreiz und Hirntorpor sind daher diejenigen Formen, unter denen eine jede Gehirnkrankheit unumgänglich auftreten muss, wenn sie überhaupt in die Erscheinung tritt.

Wollten wir die Gehirnkrankheiten blos aus ihren Erscheinungen, d. i. aus den Funktionsstörungen, die sie bedingen, diagnostiziren, so würden wir nur zu der allgemeinsten Unterscheidung dieser zwei Ordnungen gelangen, mit der sich natürlicherweise der klinische Arzt nicht begnügen kann.

Die fernere Unterscheidung der Gehirnkrankheiten in Genera und Spezies kann nur aus der Betrachtung derjenigen Verhältnisse, unter denen sich das pathologische Produkt oder Individuum bildet und fortbesteht, d. i. aus den pathogenetischen und Organisationsverhältnissen desselben entlehnt werden. Es ist daher für den klinischen Arzt vor Allem nothwendig, die Ursachen kennen zu lernen, welche die Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor zu erzeugen vermögen, damit er dadurch von den allgemeinsten Begriffen der Gehirnkrankheiten zu den specielleren gelangen, und so eine, wenn auch nicht streng wissenschaftliche, aber doch praktisch brauchbare Diagnose derselben zu konstruiren im Stande sei.

Eine der häufigsten Ursachen des Hirnreizes ist Blutüberfüllung in den Gefässen des Hirnes und seiner Häute, die Hirn-Kongestion oder Hyperämie.

Wir wollen es hier unerörtert lassen, auf welche Weise die Hyperämie Hirnreiz erzeugt, ob nämlich durch Druck oder durch die Mischung des Blutes, indem wir uns die Erörterung dieser Frage bei der Betrachtung der Hyperämie selbst vorbehalten zu müssen glauben; so viel geht jedoch aus dem über das Gesetz der Accommodation Gesagten hervor, dass die Hyperämie eine ausgedehnte und akute sein müsse, wenn sie Hirnreiz und die Erscheinungen desselben hervorrufen soll.

Wir begegnen diesem Hirnreize bei allen Hyperämien, die entweder durch berauschende Getränke, Feuerhitze, Insolation, Verkühlung, Geistesanstrengung u. s. w. erzeugt werden, und als solche primär und selbstständig für sich bestehen, oder die anderen pathologischen Zuständen des Gehirns, der Meningitis,

Encephalitis, akuten Hydrocephalie vorangehen, die mit Entzündung der Kopfschwarte, des Perikraniums, der Schädelknochen, des Augapfels, des Gehörganges, der Parotis, der Lungen, des Herzbeutels, des Herzens, des Rippen-, des Bauchfelles, der Gedärme, des Uterus u. s. w. verbunden sind, oder die sogenannten katarrhalischen, rheumatischen, gastrischen Fieber und alle febrilen Bewegungen irritabler Personen, insbesondere der Kinder begleiten. Wir nennen diesen Hirnreiz, weil er durch Kongestionen oder Hyperämien bedingt wird, den kongestiven oder hyperämischen Hirnreiz.

Die Erscheinungen dieses Hirnreizes sind jedem praktischen Arzte bekannt. Röthe und Turgor des Gesichtes, injizirtes und rollendes Auge, Redseligkeit, rasche Sprache, Delirien, Unruhe, Schlaflosigkeit, Neigung zum Aufstehen und Davongehen, erhöhte Muskelkraft, Zuckungen, Konvulsionen, Kontrakturen, Kopfschmerz, Lichtscheue, Ohrenklingen, Sinnestäuschungen, Athmen und Puls beschleunigt, Erbrechen, bilden das Schema für die exquisite Form des hyperämischen Hirnreizes. Dass diese Form vielfachen Abweichungen unterliegen müsse, geht aus der Physiologie des Gehirns hervor, und wird uns bei der Betrachtung der anderen Formen des Hirnreizes noch deutlicher werden.

Eine andere, dem hyperämischen Hirnreize, seinen ursächlichen Momenten nach, ganz entgegengesetzte Form des Hirnreizes ist diejenige, die durch Blutleere in den Gefässen des Gehirns und seiner Häute bedingt wird. Wir finden sie nach starken Blutverlusten bei Verwundeten, Operirten, Gebärenden und Wöchnerinnen, bei durch schlechte Nahrung und Luft, Armuth, Kummer, Sorgen, angestrengte Arbeiten anämisch gewordenen Jünglingen und bei chlorotischen Mädchen, zumal wenn solche Induviduen vom leisesten Fieber befallen werden, nach Typhus und schweren akuten Krankheiten, im letzten Stadio der tuberkulösen, krebsigen Dyskrasie u. s. w. Wir nennen diese Form des Hirnreizes, weil sie durch Blutleere oder Anämie bedingt wird, den anämischen Hirnreiz. Seine Erscheinungen sind: Blässe der Haut, verfallenes Gesicht, unstäter Blick, Delirien, kraft- und erfolglose Bewegungen; der Kranke versucht zwar sich aufzurichten und davon zu gehen, bald aber

sinkt er machtlos zurück, und erschöpft die Überreste seiner Kraft in nutzlosem Deckenzupfen, Flockenlesen und Mückenfangen, Konvulsionen, Sinnestäuschungen, Flimmern, Ohrensausen, Kopfschmerz, der Puls sehr beschleunigt, oft schwirrend und zitternd, Geräusche im Herzen und in den grossen Arterien.

Die Physiologie ist uns die Erläuterung des anämischen Hirnreizes noch schuldig. Mag man annehmen, dass bei der Anämie das Hirn zusammensinkt und auf dieselbe Weise Hirnreiz bedingt wird, wie bei den geringeren Graden der Hirnerschütterung, oder dass durch die Anämie ein Vacuum in der Schädelhöhle erzeugt, und nach hydraulischen Gesetzen eine stärkere Blutströmung nach dem Gehirne und somit Hirnreiz bewirkt werden: dass also strenge genommen eine Anämie des Gehirns unmöglich sei, und der Begriff derselben nur auf die Armuth an Blutkörperchen beschränkt werden müsse: immer bleibt die Unterscheidung des anämischen Hirnreizes von der höchsten Wichtigkeit für den praktischen Arzt, wie bald ersichtlich gemacht werden wird.

So wie eine abnorme Blutmenge, so vermag auch eine abnorme Blutmischung Hirnreiz zu erzeugen. Nur ein normal beschaffenes Blut vermag das Gehirn gehörig zu speisen, zu beleben und zu seinen Funktionen tauglich zu machen. Dieses wird um so begreiflicher, wenn man das über den Stoffwechsel im Gehirne Gesagte und die hierdurch bedingte Abhängigkeit desselben von der Beschaffenheit des Blutes beherziget. In wieferne der Hirnreiz positiv, d. i. durch die Gegenwart fremder, oder negativ, d. i. durch die Abwesenheit belebender Bestandtheile bewirkt wird, wollen wir nicht untersuchen. Gewiss ist es, das die Blutkrase auch eine akute sein müsse, wenn sie Hirnreiz hervorrufen soll, indem chronische Krasen, wie: Skorbut, Wassersucht, Syphilis u. s. w. lange bestehen und bis zum höchsten Grade gedeihen können, ohne die geringste Störung der Hirnthätigkeit zu bewirken. Wir sehen diesen Hirnreiz bei akutem Rothlauf, Scharlach, Masern, Blattern, Typhus, Gallenfieber, akuter Tuberkel-Krebsausscheidung u. s. w., somit vorzugsweise bei der exanthematischen, typhösen, akuten, tuberkulösen und krebsigen Dyskrasie, daher wir ihn auch einen dyskra-

sischen Hirnreiz nennen, und in einzelnen Fällen einen typhösen, skarlaninösen, morbillösen, variolösen, biliösen Hirnreiz unterscheiden.

Die Erscheinungen des dyskrasischen Hirnreizes haben in den ersten Tagen des Fiebers, vor dem Ausbruche des Scharlaches, vor der Lokalisirung der typhösen Materie, viele Ähnlichkeit mit den Erscheinungen des hyperämischen Hirnreizes. Sehr bald charakterisirt er sich jedoch durch die ihn begleitenden Erscheinungen der Adynamie und des Torpors, wie wir dies insbesonders beim Typhus sehen. Wenn auch im Entstehen des Typhus Röthe, Turgor, heftiges Fieber, Delirien, Pulsiren der Kopfarterien, das Bild eines hyperämischen Hirnreizes vorspiegeln, so belehrt uns doch der dumpfe, drückende, ausgebreitete Kopfschmerz, der torpide und soporöse Zustand, die alienirte Physiognomie, der wellenförmige oder doppelschlägige Puls, die grosse Hinfälligkeit und Muthlosigkeit des Kranken, so wie das auf plötzlichem Nachlasse des Muskeltonus beruhende Herabgleiten seines horizontal gelagerten Körpers im Bette, dass man es mit einem dyskrasischen, d. i. durch eine akute Blutentmischung bedingten Hirnreiz zu thun habe.

Dass strenge genommen, auch der entzündliche Hirnreiz zum dyskrasischen gezählt werden sollte, kann wohl keinem Zweifel unterliegen, weil Entzündung auf faserstoffiger Krase beruht. Da jedoch die faserstoffige Krase mit Zunahme, alle übrigen Krasen hingegen mit Abnahme des Blutrothes und Faserstoffes, verbunden sind, so erscheint die Trennung des entzündlichen Hirnreizes vom dyskrasischen, den wir dem hyperämischen einverleibt haben, um so gerechfertigter, als er mehr durch die ihm vorangehende Blutüberfüllung, somit mehr auf mechanische, denn chemische Weise, Hirnreiz zu bewirken scheint.

Endlich kommen Hirnreize vor, denen weder auffallende Veränderungen in der Menge noch in der Mischung des Blutes zu Grunde liegen. Wir beobachten sie bei Hysterischen, Wahnsinnigen, nach schmerzhaften Operationen, insbesondere mit Unterdrückung der Schmerzensäusserung, bei Trinkern als sogenanntes Delirium tremens, bei durch Opium, Belladonna, Datura Vergifteten u. s. w. Die nächste Ursache dieses Hirnreizes ist

uns um so weniger bekannt, als die mit demselben nicht selten verbundenen Hyperämien oder Blutentmischungen ganz gewiss sekundäre, oder koordinirte Zustände bilden. Wir schreiben ihn eigenthümlichen Veränderungen in der Hirn- oder Nervensubstanz zu, und nennen ihn nervösen Hirnreiz, oder nervösen Hirn-Erethismus. Fieberlosigkeit, oder doch ein dem Grade des Reizes bei weitem nicht entsprechendes und sich als secundär darstellendes Fieber, Abwesenheit einer akuten primären Hyperrämie oder Blutkrase, sind die negativen Zeichen des nervösen Hirnreizes, der überdies durch den Symptomenkomplex derjenigen Krankheitszustände, von denen er einen integrirenden Theil bildet, näher bestimmt und erkannt wird, wie z. B. bei Hysterischen durch Kombination mit Clavus, Asthma, Globus, durch plötzliches Auftauchen und eben so schnelles Verschwinden, durch wasserhellen Urin u. s. w.

Dass sich die so eben genannten Hirnreize unter einander kombiniren können, d. h. dass ein Hirnreiz durch mehr als eine Ursache allein hervorgerufen, und darnach in seinen Erscheinungen modifizirt werden kann, versteht sich von selbst. So kann der hyperämische Hirnreiz zugleich ein dyskrasischer sein, wenn z. B. zu der bei einer Lungenentzündung vorhandenen Hirnhyperämie, durch weitere Hepatisation und Defribination des Blutes auch eine bedeutende Entmischung der ganzen Blutmasse hinzutritt, und umgekehrt kann ein dyskrasischer Hirnreiz zugleich ein hyperämischer sein, wenn z. B. zu der bei Scharlach, Blattern, Typhus vorhandenen Blutkrase Hirnhyperämie hinzutritt, was wohl scheinbar sehr oft, in der That aber viel seltener der Fall ist, wie wir später Gelegenheit haben werden, hievon zu erwähnen. Auf diese Weise kombiniren sich die Erscheinungen des hyperämischen mit jenen des dyskrasischen Hirnreizes und wir sehen bei Pneumonien mit ausgedehnter Hepatisation neben entzündlichen Erscheinungen nervöse, und neben den nervösen scheinbar entzündliche im Typhus, woraus sich die nervösen Pneumonien und die entzündlichen Typhen erklären lassen. Überhaupt wird dadurch, dass Hirnreiz durch verschiedene, zum Theile ganz entgegengesetzte pathologische Zustände hervorgerufen werden kann, jene Mannigfaltigkeit in die Form der Hirnleiden gebracht, die uns die Diagnose dersel-

ben so sehr erschwert, und die wir in Bezug auf Therapie nur dann gehörig zu deuten wissen werden, wenn wir mit dem Begriffe des Hirnreizes und seiner Pathogenie vollkommen vertraut geworden sind.

Die zweite Form, unter der die abnorme Hirnthätigkeit auftritt, ist die des Hirntorpors. Vom Hirnreize bis zum Hirntorpor ist nur ein Schritt. Alles was Hirnreiz erzeugt, kann auch Hirntorpor erzeugen. So wie Hyperämie, Anämie, Dyskrasie und Neurose Hirnreiz erzeugen, ebenso erzeugen sie auch Hirntorpor, wenn sie anhaltend und intensiver einwirken. Wir haben dem zu Folge einen hyperämischen, anämischen, dyskrasischen und nervösen Hirntorpor, und können uns daher bei der Betrachtung dieser zweiten Form der abnormen Hirnthätigkeit kurz fassen.

Das Wesen des Hirntorpors beruht auf Abnahme und im höchsten Grade auf gänzlichem Stillstande der Hirnthätigkeit. Seine Erscheinungen sind: Stumpfsinn, verzögerte Sprache, Sopor, anfangs noch mit leichten Delirien verbunden, Bewusstlosigkeit, Abnahme und Stillstand der Sinnesfunctionen, im höchsten Grade gänzliche Empfindungslosigkeit, Lähmungen, automatische Bewegungen in den ungelähmten Theilen, unwillkürlicher Abgang des Kothes und Harnes oder Harnverhaltung, die Pupille unbeweglich, stark verengert oder erweitert, Puls und Respiration langsam, Hautwärme vermindert, Aufhören des dagewesenen Erbrechens.

Ein Hirntorpor sieht dem andern gleich, so wie ein Hirnreiz dem anderen gleich sieht, und es unterscheidet sich der hyperämische, anämische und dyskrasische Hirntorpor durch die ihn begleitenden hyperämischen, anämischen und dyskrasischen; der nervöse Hirntorpor aber durch die Abwesenheit dieser Erscheinungen.

Die Hyperämie erzeugt Hirndruck, und der Hirndruck erzeugt Hirntorpor. Aber nicht nur die Hyperämie, sondern auch Exsudate, Tuberkel, Krebs, Hydatiden, Verknöcherungen u. s. w. erzeugen Hirndruck und in Folge dessen Hirntorpor. Man hat in der neuesten Zeit die Erscheinungen des Hirndruckes mit denen des Hirntorpors indentificirt, und unter den Erscheinungen des Hirndruckes jene des Hirntorpors aufgeführt. Es ist aber

eine entschiedene Thatsache, dass nicht jeder Hirntorpor Hirndruck ist. Es erscheint daher der Deutlichkeit der Begriffe und dem praktischen Zwecke angemessner, den generischen Ausdruck Hirntorpor zu adoptiren, und einen Hirntorpor durch Druck durch Anämie, durch Dyskrasie und durch Neurose zu unterscheiden.

Den anämischen, dyskrasischen, nervösen Hirntorpor finden wir überall da, wo der anämische, dyskrasische, nervöse Hirnreiz vorhanden ist. Selten entsteht der Hirntorpor urplötzlich, sondern es geht ihm gewöhnlich Hirnreiz voraus. Dass auch der Hirntorpor nicht nur auf mechanischem oder chemischem Wege allein, sondern auch auf beiden Wegen zugleich entstehen könne, dass daher die Erscheinungen des Hirntorpors sich oft mannigfaltig untereinander kombiniren, versteht sich von selbst. So kann der Hirntorpor bei Meningitis tuberkulosa nicht allein durch Druck des Exsudates, sondern auch durch die tuberkulöse Krase, der Hirntorper bei Typhus nicht allein durch die typhöse Krase, sondern auch durch Druck einer hiezu gekommenen Hyperämie entstehen.

Dass ferner einzelne Theile des Gehirns in Reizung, andere zu gleicher Zeit in Torpor begriffen sein können, kann bei der isolirten Beschaffenheit der einzelnen Hirntheile und bei allen den pathologischen Zuständen, die nur eine beschränkte Ausdehnung haben, nicht bezweifelt werden. Dass hiedurch eine Mannigfaltigkeit von Erscheinungen bedingt werde, die wir nur bei gehöriger Auffassung der Begriffe von Hirnreiz und Hirntorpor zu erklären im Stande sind, liegt ebenso klar vor uns. Ein Beispiel hiezu liefert uns die Apoplexie; denn indess bei dieser ein Theil des Gehirns, die Streifen- und Sehhügel, z. B. durch das hämorrhagische Extravasat zertrümmert und unthätig geworden, befindet sich die nächste Umgebung dieses Theiles in Folge von Hyperämie und reaktiver Entzündung in einem Zustande von Reizung. Wir sehen daher in den ersten Tagen bei Apoplektischen neben Lähmung und Geistesschwäche, Sinnestäuschungen, Delirien, vermehrte Wärme, Röthe, Turgor, Lichtscheue, Erbrechen u. s. w.

Der höchste Grad des Hirntorpors ist Hirnlähmung, und die nothwendige Folge der Hirnlähmung ist der Tod. Man hat aus-

ser den Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor auch noch die von Hirnlähmung annehmen zu müssen geglaubt. Da jedoch die Hirnlähmung mit dem Tode in Eines zusammenfällt, so können unter den Erscheinungen der Hirnlähmung keine anderen, als die des Sterbens und des Todeskampfes gedacht werden.

Wir haben aus den lokalen Funktions-Erscheinungen vorerst die allgemeinsten Formen der Gehirnkrankheiten, die Ordnungen des Hirnreizes und des Hirntorpors mit Bestimmtheit entwickelt, indem wir die eine Reihe von Erscheinungen, welchen eine vermehrte Reflexthätigkeit des Gehirns zu Grunde liegt, als Erscheinungen des Hirnreizes, und die anderen, denen eine verminderte Reflexthätigkeit des Gehirns zu Grunde liegt, als die des Hirntorpors bezeichneten.

Die specielleren Formen, die Genera dieser Ordnungen, mussten aus den verschiedenen ursächlichen Momenten der vermehrten oder der verminderten Reflexthätigkeit des Gehirns abgeleitet, und diese Momente abermals aus Funktionserscheinungen erkannt werden. Es ist somit begreiflich, dass diese specielleren Formen nicht mehr so bestimmt und klinisch erkennbar sind, wie die allgemeinen zwei Formen, aus denen sie abgeleitet wurden, weil nämlich ihre Ableitung in den meisten Fällen die oft unüberwindlichen Hindernisse der funktionellen Bestimmungsmethode zu bekämpfen hat.

Wenn wir die Nothwendigkeit einer generellen Diagnostik der Gehirnkrankheiten für gerechtfertigt halten, so entsteht wohl ferners die Frage: Ist die allgemeine Diagnose bei Gehirnkrankheiten auch hinreichend, um auf ihr ein sicheres Heilverfahren zu basiren?

Es würde zu weit führen, diese Frage hier ausführlich beantworten zu wollen, da wir hiebei auf die Begriffe der Krankheit und Heilung, die wir zum Theile schon kurz erörtert haben, und bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher erörtern wollen, zurückgehen müssten. Es kann daher in Kürze hier nur Folgendes bemerkt werden: Alle Heilung muss gegen das pathologische Produkt oder Individuum, d. i. dahin gerichtet sein, dass das pathologische Produkt zerstört und aus dem Organismus herausgeschieden werde. Die Zerstörung und Ausscheidung des patho-

logischen Produktes hängt von seiner Organisationsfähigkeit ab. Ein Exsudat wird leicht resorbirt und entfernt werden, wenn es blos zu Zellenkörpern, schwerer, wenn es zu Eiterkörpern, und gar nicht, wenn es zu festen Membranen sich ausbildet oder organisirt. Die grössere oder geringere Organisationsfähigkeit des pathologischen Produktes hängt von äusseren und inneren Verhältnissen des erkrankten Organismus ab, wie da sind: Luft, Wärme, Elektrizität, Nahrung, Ruhe, Bewegung, Statik der einzelnen Organe, chemische Beschaffenheit des Blutes und des pathologischen Produktes selbst. Dass unter günstigen mechanischen und chemischen Verhältnissen des erkrankten Organismus das patholigische Produkt keine höhere Organisationsstufe erreicht, daher bald resorbirt und entfernt wird, dass daher jede Heilung strenge genommen eine spontane ist, wurde bereits erwähnt und versteht sich von selbst. Ob aber die Verhältnisse des erkrankten Organismus dieser Organisationsstufe und der Aufsaugung des pathologischen Produktes günstig sind oder nicht, dies hat der praktische Arzt vor Allem zu erforschen, und darnach sein Heilverfahren einzurichten. Dass ihm aber hiezu die Kenntniss des pathologischen Produktes selbst nicht unumgänglich nothwendig ist, sondern dass er die günstigen oder ungünstigen Bedingungen zur Heilung aus den allgemeinen Verhältnissen des erkrankten Organismus: dem äusseren Aussehen, den vorausgegangenen Krankheiten, dem Alter, der Lebensweise, der Leibesconstitution, der Beschaffenheit der Respiration, des Kreislaufes, des Blutes, der Absonderungen, der Nerventhätigkeit u. s. w. erschliesst und darnach seine Heilanzeigen festsetzt, ergibt sich aus dem so eben erörterten Begriffe der Heilung. Die allgemeinste Unterscheidung der Gehirnkrankheiten in Hirnreiz und Hirntorpor bietet zwar dem praktischen Arzte keine bestimmten Heilanzeigen, weil wir gesehen, wie ganz entgegengesetzte und verschiedene Behandlungsweisen erfordernde pathologische Zustände diesen Erscheinungen zu Grunde liegen. Sobald wir aber den Hirnreiz und Hirntorpor spezieller bestimmen, und als hyperämischen, anämischen, dyskrasischen oder nervösen erkennen, finden wir in der Bestimmung dieser Begriffe grösstentheils hinreichende Indikationen für unser Heilverfahren und wir werden, wenn wir darnach handeln, ge-

wiss Alles gethan haben, was zur Regelung der mechanischen und chemischen Verhältnisse des erkrankten Organismus, somit zur Beseitigung des pathologischen Produktes erforderlich ist, ob mit oder ohne Erfolg, kann nie dem Arzte zugemessen werden.

Ärzte, die ihren therapeutischen Köcher vollgepfropft haben mit immer sicher treffenden Pfeilen, die um ein Specificum nie in Verlegenheit sind, die dàs plastische Exsudat der Meningitis mit Calomel zertheilen und resorbiren, die das Serum des Hydrocephalus acutus durch Digitalis dem Nierenbecken zuleiten, die den Eiter der Encephalitis durch Arnica präcipitiren und im Harnsedimente erscheinen lassen, die die abgelagerte Gichtmaterie durch Aconit wieder in die Gelenke treiben, die die psorischen Metastasen durch Schwefel und Pustelsalbe vom Gehirne ableiten und auf die Haut wieder zurückbringen, werden sich nicht mit allgemeinen Diagnosen und Heilanzeigen begnügen, sie werden mit grossem Kunstaufwande eine Arachnitis von einer Meningitis unterscheiden und am Kadaver ihre Täuschung einsehen, am Lebenden doch nichts Besseres gethan haben, als das, was aus der allgemeinen Diagnose hervorgeht; sie werden mit den allgemeinen Formen der Hirnkrankheiten unbekannt und auf genaue Spezialisirung dringend, den Hirnreiz im Beginne des Typhus für Meningitis erklären, mit Venäsektionen, Schröpfköpfen, Blutegeln, Vesikantien und allen Foltergraden der rigorosen Antiphlogose behandeln, umgekehrt aber die Meningitis für eine Nervosa versatilis halten, mit einem Worte Missgriffe begehen, die der Wissenschaft eben so wenig als dem Kranken zum Vortheile gereichen; Missgriffe, gegen welche die allgemeine Diagnostik aus dem Grunde schützt, weil sie sich in keine unsicheren Spezialisirungen einlässt, um auf diese hinauf ebenso unsichere Therapien zu basiren.

Was beim hyperämischen, anämischen, dyskrasischen, nervösen Hirnreiz und Hirntorpor für eine Therapie einzuschlagen ist, wird schon im Wortlaute dieser pathologiscben Formen ausgesprochen. Der antiphlogistische, stimulirende, antikrasische und antinervöse Heilapparat findet bei denselben, oder vielmehr bei den, denselben zu Grunde liegenden pathologischen Zuständen,

in verschiedenen Modifikationen seine Anwendung. Und was könnte der praktische Arzt Anderes und Besseres thun, wenn er auch statt einer allgemeinen Diagnose eine specielle zu stellen im Stande wäre? Ist es für ihn nicht gleichgültig, ob der Hirndruck durch Tuberkel oder Krebs, durch Serum oder durch Eiter bedingt werde, und wird er anders als symptomatisch zu Werke gehen? Die Wissenschaft fordert strenge specielle Diagnosen, und es hängt namentlich von diesen die für den praktischen Arzt so wichtige Prognose oder Kenntniss des Krankheitsverlaufes und Ausganges ab. Die Therapie stellt diese strengen Anforderungen nicht, am wenigsten in Gehirnleiden, wo ihre Wirksamkeit ohnehin eine so untergeordnete ist.

Ohne daher die specielle Diagnose der Gehirnkrankheiten zu verabsäumen, beschränken wir uns in jenen Fällen, in denen diese nicht mit dem höchsten Grade von Wahrscheinlichkeit konstruirt werden kann, auf eine generelle Diagnose, indem wir glauben, dass sich aus derselben bestimmte Heilanzeigen schöpfen lassen, und dass eine richtige generelle Diagnose, noch immer von höherem wissenschaftlichen Werthe und grösserem Nutzen ist, als eine unrichtige spezielle Diagnose.

Und in der That, fassen wir das über Hirnreiz und Hirntorpor Gesagte zusammen, insbesondere aber, dass diese zwei Urformen der anomalen Hirnthätigkeit nicht nur, wie man so gerne zu glauben geneigt ist, durch Hyperämie und Entzündung, sondern auch durch ganz entgegengesetzte Zustände: Blutleere, Blutkrase, und Neurose hervorgebracht werden können, so werden uns viele Krankheitszustände erklärbar, die wir sonst nicht leicht zu erklären im Stande wären. Viele Meningitides sinken vor dem Lichte der allgemeinen Diagnostik, von der Dignität der Entzündung zum einfachen Hirnreize herunter. Es gab und gibt noch immer Ärzte, die in jedem Hirnreize eine Meningitis erblicken, weil sie die physiologischen Verhältnisse des Gehirns übersehen und die allgemeine Diagnostik der Gehirnkrankheiten verabsäumen. Meningitis tritt allerdings unter Erscheinungen von Hirnreiz auf, aber desswegen ist nicht jeder Hirnreiz Meningitis, wie wir deutlich genug gesehen.

Beim anämischen Hirnreize wird oft bis zum letzten Tro-

pfen Blut gelassen, und immer heftiger pulsiren die Karotiden, immer stürmischer pocht das Herz, immer kräftiger schlägt der Puls, immerfort delirirt der todtenbleiche Kranke. Man konnte der Entzündung trotz der generosesten Antiophlogose nicht Meister werden. Die Nekroskopie weist allgemeine Blutleere, aber keine Spur einer Entzündung nach. Die allgemeine Diagnostik lehrt uns in der vermeinten Meningitis einen anämischen Hirnreiz erkennen.

Das beschwerliche Zahnen der Kinder und die häufigen Zahnfraisen, viele vermeintliche Meningitides von Kindern, zumal wenn sie mit gastrischen Erscheinungen komplizirt sind, von hysterischen Weibern, von reizbaren Männern, von Künstlern und Gelehrten, die mittelst einer einzigen Venäsektion, mittelst einer topischen Depletion, mittelst eines Streukügelchens geheilt werden, sind einfacher hyperämischer oder nervöser Hirnreiz. Gerne lassen wir daher den allezeit schlagfertigen Schnepper fallen, und bekämpfen solche Meningitides mit einfacheren, dem Kranken heilsameren Mitteln, sobald wir durch die allgemeine Diagnostik der Gehirnkrankheiten belehrt worden sind, dass bei weitem nicht jeder Hirnreiz durch Meningitis bedingt wird.

Die Bemühungen älterer Pathologen, Encephalitis und Febris nervosa zu unterscheiden, finden darin ihre Erläuterung, dass Typhus mit dyskrasischen oder dyskrasisch-hyperämischen Hirnreize verbunden sein, dieser aber unter allen Erscheinungen einer Meningitis auftreten kann. Frank's Febris nervosa versatilis ist ein schönes Muster eines dyskrasischen Hirnreizes. Die meningitischen Zufälle vor und nach dem Ausbruche von Exanthemen, die Mythe von den Ablagerungen und Übersetzungen auf das Gehirn beruhen auf einfachem Hirnreize. Diese und viele ähnliche Thatsachen lehren, wie nothwendig es ist, früher eine allgemeine Diagnostik der Gehirnkrankheiten zu begründen, bevor man zur Begründung einer speziellern schreitet.

Diesen Grundsatz befolgend, übergehen wir nun zur klinischen Darstellung der einzelnen Gehirnkrankheiten, insoferne sie nach den Principien der funktionellen Bestimmungsmethode aus den anatomischen Verhältnissen des pathologischen Produktes oder Individuums darstellbar sind.

Meningeal- und Gehirnhyperämie.

Hyperämie der Gehirnhäute und Hyperämie des Gehirns können vom klinischen Standpunkte aus nicht unterschieden, sie müssen daher gemeinschaftlich betrachtet und abgehandelt werden, um so mehr, als Hyperämie der Pia mater fast immer mit Hyperämie der Arachnoidea, und Hyperämie des Gehirns grösstentheils mit Hyperämie der Meningen verbunden ist. Mag man immerhin behaupten, dass die Hyperämie der Meningen durch akuten Kopfschmerz und Hirnreiz, jene des Gehirns durch dumpfen Kopfschmerz und Hirntorpor sich charakterisiren; wir können dieser Behauptung, wenn wir die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Gehirns, und wenn wir die so eben erwähnte häufige Verbindung der Hyperämieen unter einander beherzigen, keineswegs beipflichten.

Hyperämie der Dura mater, Hyperämie der Arachnoidea, und Hyperämie der Pia mater von einander klinisch zu unterscheiden, ist wohl schon desshalb unmöglich, weil keine dieser Hyperämien für sich allein, sondern weil alle drei in verschiedenen Kombinations-Verhältnissen mit einander verbunden vorkommen.

Die anatomischen und physiologischen Eigenschaften dieser drei Membranen sind so wesentlich verschieden, dass gewiss auch die Hyperämien derselben, wenn sie isolirt vorkämen, klinische Unterschiede darbieten müssten, und wir verweisen diessfalls auf das, was im Verfolge dieser Abhandlung über die Entzündung dieser drei Gehirnhüllen gesagt werden wird.

Hyperämie ist ein in der neuesten Zeit adoptirter Ausdruck statt Kongestion. Hyperämie ist Überfüllung der Gefässe mit Blut, Kongestion ist Anhäufung des Blutes in den Gefässen. Die Gefässe sind mit Blut überfüllt, weil sich das Blut in ihnen anhäuft. Strenge genommen ist daher die Hyperämie erst eine Folge der Kongestion, so wie die Kongestion eine Folge des langsameren Blutlaufes, und dieser eine Folge der Erschlaffung der Kapillaren ist. Wir werden sehen, dass ein hyperämisches Organ eher blutarm als blutreich genannt werden darf. Es scheint daher, dass mit dem Worte Hyperämie für die wissen-

schaftliche Nomenklatur wenig gewonnen worden ist, und dass wir uns des altehrwürdigen Ausdruckes Kongestion nicht zu schämen Ursache haben, der den Begriff des Krankheitszustandes, den wir damit verbinden, vielleicht passender bezeichnet, als der Ausdruck Hyperämie.

Man hat auch in der neueren Zeit Hyperämie, Stase und Entzündung unter ein und denselben pathologischen Begriff zu bringen gesucht, indem man Stase als Steigerung der Hyperämie, und Entzündung als Steigerung der Stase betrachtete. Viele neuere Pathologen handeln daher Hyperämie, Stase und Entzündung unter Einem ab, weil sie in denselben nur Gradationen eines und desselben Krankheitsprozesses sehen.

Hyperämie ist nur Verlangsamung des Blutlaufes in den Kapillaren, Stase ist gänzliche Stockung des Blutes mit Austritt von Blutserum, Entzündung ist Stockung mit Austritt von Blutplasma.

Es gibt Tausende von Hyperämieen, die nie in Entzündung übergehen. Hieher gehören z. B. die Kopfkongestionen der Säufer, hysterischer, menstruirender, gebärender Weiber, bei Typhus, Scharlach, Blattern, gastrischen, rheumatischen, galligen Fiebern, Zahnen, Geistesanstrengung, Herzfehlern u. s. w. Anderseits gibt es Entzündungen, die urplötzlich entstehen, ohne dass ihnen bemerkbare Hyperämieen vorausgegangen wären, wie diess namentlich bei vielen entzündlichen Hirnerweichungen der Fall ist. Auch die Stase kann als selbstständiger pathologischer Prozess für sich bestehen, ohne in Entzündung ausgehen zu müssen, wie die mechanisch bedingten und passiven Stasen der Cholera darthun. Zu einer Entzündung gehört mehr als eine einfache Hyperämie, als einfache Stase. Es gehört auch eine eigenthümliche Krase des Blutes, in Folge welcher die Proteïnstoffe desselben von den anderen Bestandtheilen sich trennen, und, im Serum gelöst, exosmotisch aus den Kapillaren heraustreten. So lange diese Bedingung fehlt, gleichviel, ob sie durch mechanische oder chemische, allgemein oder örtlich einwirkende Reize herbeigeführt wird, gibt es keine Entzündung, und kann keine Hyperämie, keine Stase zur Entzündung sich steigern.

Wäre Entzündung eine höher gesteigerte Hyperämie oder S ase, so müssten die heftigsten Entzündungen am sichersten im paralytischen Stadio der Cholera, in länger anhaltenden oder öf-

ters wiederkehrenden Ohnmachten, im Todeskampfe und im Scheintode vorgefunden werden, was keineswegs der Fall ist. Vielen Entzündungen gehen allerdings Hyperämieen voraus. Hier ist aber die Hyperämie eine Folge der bereits bestehenden Blutkrase, nicht aber die Entzündung eine Folge der vorausgegangenen Hyperämie.

Die Begriffe von Hyperämie, Stase und Entzündung dürfen daher nicht untereinander geworfen, sondern sie müssen sowohl in physiologischer als pathologischer Beziehung von einander geschieden werden. Eine Vermengung dieser Begriffe ist nachtheilig in der Anwendung und unstatthaft in der Wissenschaft, namentlich öffnet sie der, alle Selbstständigkeit und Schärfe der pathologischen Begriffe zerstörenden Übergangstheorie den freiesten Spielraum.

Man hat die Gehirnhyperämie,so wie jede Kongestion überhaup', in eine a k t i v e und p a s s i v e unterschieden, ohne jedoch diese Unterscheidung physiologisch begründen zu können.

Den physiologischen Beobachtungen zufolge, beruht die aktive Kongestion auf Zusammenziehung der Kapillaren und beschleunigten Blutlauf in denselben, und äussert sich durch Kälte, Blässe der Haut und einen kleinen zusammengezogenen Puls, wie diess im Froststadio der Wechselfieber der Fall ist; die passive Kongestion auf Erschlaffung der Kapillaren und Verlangsamung des Blutlaufes in denselben unter Erscheinungen von Hitze, Röthe, Turgor, starkem, vollen Pulse, wie diess in entzündlichen Fiebern der Fall ist. Welcher Kliniker wird wohl im ersteren Falle eine aktive, im letzteren eine passive Kongestion erkennen, und im ersteren Falle antiphlogistisch, im letzteren excitirend zu Werke gehen?

Indem wir uns an diese physiologische Begriffsbestimmung der aktiven und passiven Kongestion nicht strenge halten können, sondern dieselbe als die Unterscheidung zweier Evolutionsstadien e i n u n d d e s s e l b e n p h y s i o l o g i s c h e n P r o z e s s e s, nicht aber als die zweier wirklich verschiedener physiologischer Vorgänge betrachten, lassen wir es auch ganz unerörtert, ob die Kongestion durch überwundene Widerstandsfähigkeit in den Kapillaren einzelner Organe wie bei Erhitzung, starker Bewegung des Körpers, heftigen Fiebern; ob durch Lähmung der

Haargefässnerven, wie in adynamischen Fiebern und in derjenigen Art von Augenentzündung, die durch Druck oder Verletzung des Nervus trigeminus hedingt wird; ob durch örtliche Hemmung des Kapillarkreislaufes, wie die Kongestion in der nächsten Umgebung einer entzundenen Stelle; ob durch grösseren Verbrauch und daher grösseren Zufluss des Blutes, wie beim angestrengten Nachdenken und in den verschiedenen Entwicklungsperioden; ob durch verschiedene Mischungsverhältnisse, insbesondere durch vermehrte Konsistenz und verminderte Beweglichkeit des Blutes, wie in der Cholera; ob endlich durch mechanisch gehemmten Rückfluss des Blutes durch die Venen, wie bei Klappenfehlern des Herzens, umfangreichen pneumonischen tuberkulösen, pleuritischen Exsudationen entsteht.

Vom klinischen Standpunkte aus kann nur die Berücksichtigung des Herzschlages die bisherige Unterscheidung zwischen einer aktiven und passiven Kongestion rechtfertigen, und es werden dem zufolge alle Kongestionen mit verstärktem Herzschlage zu den aktiven, und alle Kongestionen mit normalem oder geschwächtem Herzschlage zu den passiven gezählt werden müssen.

Sowohl die aktive als die passive Kongestion beruht aber auf Erschlaffung der Kapillaren, hierdurch bedingter Verlangsamung des Blutlaufes und Anhäufung des Blutes in denselben. Physiologisch betrachtet gibt es daher keine aktiven Kongestionen, sondern es ist jede Kongestion passiver Natur, in soferne man nämlich unter der Erschlaffung der Kapillaren einen passiven Zustand begreift. Nur diese Begriffsbestimmung der Kongestion ist physiologisch begründet und kann für die Therapeutik von Nutzen sein.

Ist der Herzschlag anhaltend verstärkt, wie bei starker, körperlicher Bewegung, bei Erhitzungen des Körpers mittelst geistiger Getränke, bei Fiebern, insbesondere entzündlicher Natur, so wird das Blut mit einer grösseren Gewalt nach allen peripherischen Theilen getrieben. Würden die Kapillaren aller peripherischen Theile dem andringenden Blute einen gleich kräftigen Widerstand entgegensetzen, so könnte keine Blutanhäufung in denselben statt finden, das Blut würde vielmehr schneller durch dieselben getrieben und hierdurch ein rascherer

Stoffweshsel in den einzelnen Organen bedingt werden. Theils ererbte, theils erworbene Disposition ist die Ursache, dass nicht alle Kapillaren des menschlichen Körpers dem stärker andringenden Blute gleichen Widerstand zu leisten im Stande sind. Dass diese Disposition sich im Gehirn, das weich und nachgiebig ist, das eine so grosse Blutmenge zu seiner Erhaltung bedarf, das an allen pathologischen Vorgängen den lebhaftesten Antheil nimmt, dessen Gefässe des umhüllenden Zellgewebes entbehren und ohne baumförmige Verzweigungen und Krümmungen mehr in gerader Richtung verlaufen, vorzugsweise ausbilden müsse, ist einleuchtend und durch die tägliche Erfahrung bestätiget. So werden die Kapillaren des Gehirns von dem andringenden Blute leichter überwunden, als die anderer Organe, sie erschlaffen und es entsteht Gehirnkongestion, die, weil sie ursprünglich durch verstärkten Herzschlag bedingt wird, als aktive Kongestion auftritt.

Haben sich die aktiven Kongestionen des Gehirns, die freilich nur in Bezug auf die nächste Ursache so genannt werden dürfen, strenge genommen aber schon auf einem passiven Zustande der Kapillaren beruhen, öfters wiederholt: so erzeugen sie eine bleibende Atonie in den Kapillaren des Gehirns. Es bedarf dann nicht mehr des verstärkten Herzschlages, um Kongestion zu erzeugen, es kann vielmehr jede geringfügige Störung des Kreislaufes Anhäufungen des Blutes im Gehirn oder Gehirnkongestionen hervorrufen. Wir nennen solche Kongestionen, weil sie auch bei normaler, oder selbst herabgesetzter Herzthätigkeit statt finden, und lediglich auf einem atonischen Zustande der Kapillaren beruhen, passive Gehirnkongestionen. Wir finden diese Kongestionen in adynamischen Fiebern, in denen die Haargefässnerven gelähmt und die Kapillaren des Gehirns atonisch erscheinen, und wobei die Bewegungen des Herzens beschleunigt, keineswegs aber intensiv stärker sind; in Blutanhäufungen, welche durch Entzündungsprozesse in der Nähe des Gehirns, als wie Parotiden, Rothlauf, Ausschläge, durch angestrengte Geistesthätigkeit, durch wiederholte Räusche herbeigeführt werden, und in allen jenen Fällen, in welchen der Rückfluss des Blutes durch die Venen und Sichelbehälter wegen ausgebreiteter pleuritischer, pneumonischer, tuberkulöser Exsudate, wegen Klap-

penfehlern des Herzens, wegen Aneurysmen, oder wie immer, auf mechanische Weise gehindert, somit Blutanhäufung im Gehirne bedingt wird. In allen diesen Fällen bedarf es, wie bereits gesagt wurde, keines verstärkten Herzschlages, um Kongestionen zu erzeugen.

Es darf vielmehr angenommen werden, dass passive Kongestionen einen beschleunigten Herzschlag zur Folge haben müssen, denn indem sich Blut in irgend einem organischen Theile in grösserer Ausdehnung anhäuft, wird hierdurch der Propulsivkraft des Herzens ein Hinderniss entgegensetzt. Das Blut häuft sich im Herzen und in den grösseren Gefässen und regt diese zu häufigeren Kontraktionen an. Die beschleunigte Herzthätigkeit und das Herzklopfen in manchen habituellen Kongestionen, bei Hyphochondern, Hysterischen, im fieberlosen Stadio grosser Exsudationen mögen hierin öfters ihren Grund haben.

Dass es auch Kongestionen gemischter Natur gebe, in denen ein verstärkter Herzschlag mit Atonie der Kapillaren zusammentrifft, kann dem Gesagtem zu Folge nicht bezweifelt werden.

Die erste Wirkung einer jeden Hyperämie ist eine mechanische. Wenn organische Theile, welche nicht von festen unnachgiebigen Wänden eingeschlossen sind, mit Blut überfüllt werden, so quellen sie an, nehmen an Volumen zu, und üben, indem sie selbst in ihrem Gewebe gedrückt, gedehnt nnd gezerrt werden, zugleich einen Druck auf die nächsten Umgebungen, wie z. B. in der Hyperämie der Leber, der Milz, der Nieren, des Uterus.

Befällt aber die Hyperämie ein Organ, das von festen unnachgiebigen Wänden eingeschlossen ist, so muss sie in demselben einen doppelten Druck hervorrufen; einmal den Druck der mit Blut überfüllten Gefässe, das andere Mal den Gegendruck der festen Wände. Dass diese gesteigerte Wirkung des Druckes bei Hyperämien des weichen, gefässreichen, von starren Knochen umgebenen Gehirns in ganz vorzüglicher Weise eintreten müsse, ist begreiflich, so wie es begreiflich ist, warum Hyperämien in keinem Organe so bedeutende und augenfällige Störungen der Funktionen hervorrufen, als im Gehirn.

Die zweite, bisher nicht genug beachtete, Wirkung der Hyperämien ist eine chemische. Hyperämie beruht auf Ver-

langsamung des Blutlaufes in den Kapillaren. Das hyperämische Organ ist zwar mit Blut überfüllt, es wird ihm jedoch binnen einer bestimmten Zeit weniger Blut zugeführt, als einem nicht hyperämischen Organe, gerade darum, weil die Kapillaren mit Blut überfüllt sind, das eingedrungene Blut nur langsam befördern und den Venen zur Abfuhr übergeben, daher dem Eindringen einer neuen Welle arteriellen Blutes einen um so grösseren Widerstand entgegensetzen, als das Flussbett der Kapillaren grösser ist als jenes der korrespondirenden Arterien, und als die Schnelligkeit der Blutbewegung nach den Kapillaren zu abnimmt. Auf diese Weise findet in einem hyperämischen Organe kein so rascher Umsatz des Blutes und Stoffwechsel statt, als in einem normal beschaffenen Organe. Es ist vielmehr das in hyperämischen Organen stagnirende, nicht oft genug erneuerte Blut minder oxygenreich, nährend und helebend. Hyperämische Organe sind demnach strenge genommen ärmer an Blut, als normale Organe.

Bezieht man nun diese Einwirkung der Hyperämie auf das Gehirn, und berücksichtigt hiebei zugleich das im Eingange über das Gesetz des raschen Stoffwechsels Gesagte, so wird man gerne zugeben, dass jede Hirnhyperämie, wenn sie länger anhält, nicht nur durch Druck, sondern auch durch Depravation des Blutes auf das Gehirn einwirke, und dass die Erscheinungen des Hirntorpors, die man sonst dem Hirndrucke allein zuzuschreiben geneigt ist, füglich auch von der chemischen Wirkung der Hyperämie abgeleitet werden müssen. Auf diese Weise allein wird es erklärbar, warum oft bei den eminentesten Erscheinungen von Hirndruck nur geringe Grade von Hyperämie nachgewiesen werden.

Eine andere für den praktischen Arzt sehr wichtige Wirkung der Hirnhyperämie ist das durch sie gesetzte seröse Exsudat. Da jede Hyperämie, die aktive sowohl als die passive, auf Erschlaffung der Kapillaren und verlangsamtem Blutlaufe in diesen beruht; so ist es erklärbar, dass das stagnirende Blut Serum ausscheiden und durch die theils normalen, theils erweiterten Haaröhrchen der Kapillaren exosmotisch absetzen kann. Diese auf rein mechanische Weise zu Stande kommende Ausschwitzung von Serum wird um so sicherer statt finden, wenn

die Hyperämie längere Zeit fortbesteht, wenn sie mit starkem Herzschlage und Hemmungen des Kreislaufes in anderen blutreichen Organen durch massenreiche pleuritische, pneumonische, tuberkulöse Exsudate, verbunden ist, wenn sie durch hydropische chlorotische, exanthematische Blutkrase begünstiget wird. Viele Hydrocephalien der Kinder, der Hydrocephalus der Säufer und Greise, das Oedem der Meningen und des Gehirns, die schnell tödtlichen Wasserergüsse in die Hirnhöhlen bei heftiger Pneumonie, Pleuritis, Endokarditis, Perikarditis; manche schnelle Todesart nach abgelaufenem Typhus, der seröse Schlagfluss, finden in dieser Wirkung der Hyperämie ihre Erläuterung, und geben dem praktischen Arzte wichtige Aufschlüsse über den Verlauf und die Therapie derselben.

Hemmungen des Kreislaufes in einem Organe müssen den hydrostatischen Gesetzen zu Folge, auch Hemmungen in anderen Organen nach sich ziehen. Wenn nun auch die Hyperämie des Gehirns meistens sekundären Ursprunges ist, durch Hyperämien anderer Organe, insbesondere der Lungen, bedingt, so kann es doch nicht fehlen, dass dieselbe, da sie zunächst eine geringere Zufuhr von Blut nach dem Gehirn binnen einer bestimmten Zeit zur Folge hat, *eine grössere Zufuhr von Blut nach anderen disponirten Organen bewirkt* und so Funktionsstörungen in diesen hervorruft.

Wir finden daher in den Leichen häufig neben Hyperämie des Gehirns Hyperämien der Lungen, neben Hyperämie der Lungen Hyperämien der Leber u. s. w. Aus dieser Kette von hyperämischen Zuständen lässt sich nach einfachen hydrostatischen Gesetzen eine Reihe von Erscheinungen erklären, die man sonst im dämonischen Spuke tief eingewurzelter Leberinfarkten, proteusartiger Hämorrhoidalbeschwerden, geheimnissvoller Ablagerungen, Versetzungen u. dgl. suchen zu müssen glaubte.

Mechanische Störungen im Kreislaufe *müssen eine chemische Veränderung des kreisenden Blutes*, insbesondere venöse Krase desselben zur Folge haben. Dass dieses bei Gehirnhyperämien in weit geringerem Grade statt finden wird als bei durch Herzkrankheiten bedingten Lungenhyperämien, versteht sich von selbst. In wie ferne aber das durch Gehirnhyperämie venös gewordene Blut depotenzirend auf das Gehirn ein-

wirke, Torpor und Lähmungen in den wichtigsten Lebensfunktionen hervorrufe, geht aus dem früher Gesagten hervor.

Nachdem wir nun die Wirkungen der Gehirnhyperämie und ihre allgemeinen physiologischen Beziehungen erörtert haben, wird uns die klinische Darstellung derselben in diagnostischer, ätiologischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung um so fasslicher werden, und wir schicken ihr zur weiteren Verständlichung eine kurze anatomische Beschreibung, insofern sie zur Ableitung der klinischen Formen nothwendig ist, voraus, welches Verfahren wir auch bei der Darstellung der übrigen Krankheitsformen einhalten wollen, indem wir fest überzeugt sind, dass die klinische Pathologie nur dann Ansprüche auf wissenschaftlichen Werth zu machen berechtigt ist, wenn sie auf der anatomischen Pathologie fusset.

Die Hyperämie der Arachnoidea ist anatomisch mehr aus ihren Folgen als aus der Injektionsröthe zu erkennen. Sie kommt im Cerebralblatte derselben bald in ziemlich grossen, bald in kleineren Strecken, vorzugsweise an der Konvexität der Grosshirnhemisphären vor. Ihre Folgen sind: Trübung, Verdickung und Hypertrophie der Arachnoidea, Absetzung der Pacchioni'schen Körper längs dem Sichelrande der Hemisphären, stärkere Adhäsion der Cerebralarachnoidea an die Dura mater, seröse Ergüsse in den Sack dieser Membran. Die Hyperämie der Pia mater kommt sehr häufig vor und ist gewöhnlich mit Hyperämie des Gehirns kombinirt. Ihre Folgen sind seröse Ausschwitzungen in das Gewebe der Pia mater und in die Gehirnhöhlung, Verdickung und Verdichtung der Pia mater und der Arachnoidea, bleibende Infiltration in der ersteren und Varikosität ihrer Gefässe.

Die Hyperämie des Ependyma der Gehirnventrikel stellt sich oft als Hydrocephalie dar, und wird als solche insbesondere betrachtet werden. Die Hyperämie des Gehirns ist, wie bereits erwähnt wurde, mit Hyperämie der Pia mater kombinirt und eine ebenso häufige Erscheinung, als diese. Injektionsröthe, zahlreiche Blutpunkte, Schwellung und Volumszunahme des Gehirns sind ihre anatomischen Zeichen.

Aus diesen anatomischen Eigenschaften der Meningeal- und Gehirnhyperämie dürfte es nicht schwer fallen, den Komplex der Erscheinungen, den sie am Lebenden setzt, zu entwickeln.

Vorerst ist es nothwendig, die exsudative Hyperämie von der vasculären zu unterscheiden. Die exsudative Hyperämie stellt sich bei verschiedenen Krasen als Hydrocephalie, Tuberkel, Krebs, Knochenbildung, Pseudoplasma, oder bei Brüchigkeit der Gefässe, als Apoplexie dar. Von dieser Hyperämie kann nicht die Rede sein, da sie als integrirender Theil der genannten Krankheitsprozesse anderwärts betrachtet werden muss.

Die vaskuläre Meningeal- und Gehirnhyperämie ohne Exsudation ist es, die wir unter dem Namen der Kopfkongestion begreifen. Die Kopfkongestion, wird um so sicherer als vaskuläre Hyperamie auftreten, je reicher das Blut an Proteïn und Pigment ist. Wir beobachten sie daher bei normaler Blutmischung, durch starkes Gehen, Tanzen, angestrengtes Sprechen, Singen, Nachdenken, geistige Getränke, Sonnen-, Feuerhitze, durch Konvulsionen, Tetanus, Epilepsie, Eklampsie erzeugt, in gastrischen, rheumatischen, katarrhalischen, galligen, typhösen Fiebern, bei Entzündungen, Krebs, Tuberkel, so lange das Blut keinen bedeutenden Verlust an Proteïn und Pigment erlitten. Aus dieser Eigenheit wird es erklärbar, warum Wärme, Röthe, Turgor, injicirte Albuginea, Klopfen der Kopf- und Halsarterien, beschleunigter und verstärkter Herzschlag die augenfälligsten Erscheinungen der Kopfkongestion sind. Es ist aber auch erklärbar, warum sie es nicht immer sein müssen, da die Kopfkongestion bei verschiedenen, daher auch bei geringeren Quantitäts-Verhältnissen des Proteïns und Blutrothes statt finden kann. Gesichtsblässe und Kopfkongestion sind daher zwei sehr wohl vereinbare Dinge und werden auch wirklich häufig genug gleichzeitig beobachtet.

Wichtig für den praktischen Arzt ist aber auch das gegentheilige Verhältniss. So gut es nämlich Meningeal- und Gehirnhyperämie ohne äusseren Kongestionsturgor gibt, eben so gibt es einen äusseren Kongestionsturgor ohne Meningeal- und Gehirnhyperämie. Die Ursache hievon liegt in den hydrostatischen Gesetzen des Gehirnes, das in Folge des äusseren Druckes durch die Schädelknochen und vielleicht noch andere uns nicht genug klare Verhältnisse, immer eine gleiche Menge Blutes in seinen Gefässen zu erhalten strebt. Die ergiebigsten Venäsektionen ver-

mögen oft nicht das Gehirn blutleer zu machen, und die intensivesten Kongestionen bei Epilepsie oder Eclampsie vermögen nicht, durch Druck zu tödten, oder Extravasate zu bewirken, was doch unvermeidlich der Fall sein müsste, wenn der innere Kongestionsturgor dem äusseren entspräche und die Gehirngefässe in dem Grade mit Blut überfüllt wären, wie die Kopf- und Gesichtsgefässe.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Gehirngefässe dem sich andrängenden Blute, selbst bei grosser Gewalt des Herzens, lange zu widerstehen und ihr Lumen zu behaupten im Stande sind. Ihre Widerstandsfähigkeit kann nur allmälig durch anhaltenden oder wiederholten Andrang des Blutes überwunden werden und dann erst zu Kongestionen oder inneren Blutanhäufungen Anlass geben. So lange ihr Widerstand nicht überwunden, ihr Lumen nicht erweitert ist, strömt vielmehr das andringende Blut rascher durch die Kapillaren hindurch und es kann keine Blutanhäufung, keine Hyperämie, keine Kongestion statt finden. Es ist daher begreiflich, dass wir alle Erscheinungen des heftigsten äusseren Kongestionsturgors: Wärme, Röthe, Turgor, Klopfen der Karotiden und verstärkten Herzschlag haben können, ohne dass desshalb im Gehirne und seinen Häuten eine Ueberfüllung der Gefässe mit Blut, eine Hyperämie statt findet. Dieses wird um so sicherer der Fall sein, wenn die kongestiven Erscheinungen nicht anhaltend sind, wenn nicht schon früher Kongestionen vorausgegangen und Atonie in den Gehirngefässen hinterlassen haben, wenn der Herzschlag mehr beschleunigt als verstärkt, mehr diastolisch als systolisch ist, der grosse volle, starke Puls durch verminderte Retraktilität der Arterien bedingt wird, wie wir diess insbesondere beim Typhus und in akuten Exanthemen zu beobachten Gelegenheit haben. Rothes, aufgedunsenes Gesicht und klopfende Kopfarterien sind daher noch immer nicht Gehirnhyperämie. Auf diese Weise wird es erklärbar, warum die mit so vielen akuten Krankheiten verbundenen Kopfkongestionen keinen Hirnreiz und Hirntorpor erzeugen, warum wir namentlich im Typhus und im Scharlach bei weitem nicht so oft Gehirnhyperämien an der Leiche finden, als aus den Erscheinungen am Lebenden vermuthet werden durfte und warum die Erscheinungen des Hirnreizes und Hirntorpors

in diesen Krankheiten in den meisten Fällen füglicher der Wirkung der Blutkrase, als der des Gehirndruckes durch Hyperämie zugeschrieben werden müssen.

Dadurch, dass die Gefässe des Gehirns und seiner Häute dem Andrange des Blutes eine Zeitlang widerstehen, entsteht eine raschere Blutströmung durch dieselben, in Folge dieser ein rascherer Stoffwechsel, und in Folge dieses eine erhöhte Thätigkeit im Gehirne, die alsbald als eine abnorme Reflexthätigkeit unter den Erscheinungen des Hirnreizes hervortritt.

Die ersten Wirkungen der Gehirnhyperämie sind daher: Kopfschmerz, Sinnestäuschungen, Delirien.

Diese Erscheinungen kommen der Hyperämie nicht ausschliesslich zu. Kinder und Erwachsene mit reizbarem Gehirne deliriren vielmehr bei der leisesten Fieberbewegung. Ein Beweis dass die Erscheinungen des Hirnreizes schon durch den rascheren Kreislauf allein hervorgebracht werden können, wiewohl nicht zu verkennen ist, dass auch eine alienirte Mischung des Blutes das Ihrige dazu beiträgt, da sonst Erscheinungen von Hirnreiz auch bei denjenigen äusseren Kopfkongestionen wahrgenommen werden müssten, die durch starke körperliche Bewegungen, Tanzen, Singen u. s. w. erzeugt werden und ohne Fieber verlaufen.

Ist der Widerstand der Kapillargefässe des Gehirns überwunden, so wird der Blutlauf in denselben verlangsamt, das Blut häuft sich an, schwellt und drückt das Gehirn, entweder von innen nach aussen, wenn die Blutüberfüllung vorzugsweise im Gewebe des Gehirns, oder von aussen nach innen, wenn sie vorzugsweise in dem der Pia mater, oder aber nach beiden Richtungen hin, wenn sie im Gehirne und seinen Häuten zugleich statt findet. Es entsteht Gehirndruck, der sich in geringerem Grade noch als Hirnreiz durch Konvulsionen, Kontrakturen Erbrechen, beschleunigten Athem und Herzschlag, in höherem Grade als Hirntorpor durch Sopor, Bewusst- und Empfindungslosigkeit, Lähmungen, langsamen Athem und Herzschlag beurkundet. Dass die Erscheinungen des Hirntorpors nicht dem Drucke allein, sondern auch der Depravation des Blutes und dem trägeren Stoffwechsel zuzuschreiben sind, ist bereits erwähnt worden.

Je rascher die Hyperämie entsteht, und je allgemeiner sie über die Meningen und das Gehirn ausgebreitet ist, desto intensiver werden die Erscheinungen des Hirnreizes und des Hirntorpors sein, weil sich das Gehirn dem raschen Drucke nicht zu akkommodiren vermag, und weil der allgemeine Druck gleichmässig auf alle Hirntheile einwirken wird. Eine allgemeine und urplötzlich entstandene Hyperämie tödtet daher durch Druck augenblicklich unter den Erscheinungen der Apoplexie und wird auch desshalb Apoplexia vascularis genannt.

Dass die Hyperämie Grade zulässt, d. h. dass die Gehirngefässe bald mehr, bald weniger mit Blut überfüllt sein können, und darnach die Intensität des Hirnreizes und Hirntorpors bestimmt werden, versteht sich von selbst. Es beschränken sich daher in vielen Fällen die Erscheinungen der Gehirnhyperämie auf Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Kopfschmerzen, Druck an der Stirn-, Scheitel- oder Hinterhauptsgegend, Flimmern vor den Augen, Ohrenklingen, Unfähigkeit zu anstrengenden Geistesverrichtungen u. s. w. wie wir insbesondere bei vielen passiven und habituellen fieberlosen Kongestionen des Kopfes sensibler, durch angestrengtes Nachdenken, Ausschweifungen und Onanie erschöpfter Männer, hysterischer, menstruirender Frauenzimmer u. s. w. beobachten.

Partielle Hyperämien, wenn sie in der nächsten Umgebung von Entzündungs- und apoplektischen Herden, von Krebs, Tuberkel- und anderen Afterbildungen vorkommen, werden in der Regel gar keine, unbedeutende oder nur partielle Wirkungen, umschriebenen Kopfschmerz, Störungen einzelner Sinnes- und Geistesverrichtungen, Konvulsionen und Lähmungen in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen hervorrufen, und dann erst allgemeine Störungen der Gehirnthätigkeit bedingen, wenn das Gehirn früher schon geschwellt und aus seinem Raume verdrängt war, daher durch Hinzukommen einer partiellen Hyperämie einen stärkeren Druck erleidet.

Es ist aber keineswegs anzunehmen, dass ausgedehnte Hyperämien der Pia mater und des Gehirns, da sie einen gleichmässigen Druck auf alle Hirntheile ausüben, in jedem Falle dieselben Erscheinungen hervorrufen werden. Es ergibt sich vielmehr aus der im Gesetze der Übung und Gewohnheit begründe-

ten relativen Dignität derselben Hirntheile verschiedener Menschen, dass selbst der gleichmässige Druck auf alle Hirntheile sehr ungleiche Wirkungen hervorbringen könne, so dass bald die Thätigkeit der Empfindung oder der willkürlichen Bewegung oder des Vorstellungsvermögens, bald die des Gesichtes oder Gehöres, bald die der Respirations- oder der Rumpfmuskeln, bald die des Gedächtnisses oder des Willens u. s. w. bei diesem Drucke vorzugsweise betheiligt wird.

Die vaskuläre Gehirnhyperämie hat keine Exsudation zur Folge. Hierin ist ihr anatomischer und hierin ihr klinischer Unterschied von der exsudativen Hyperämie und von der Entzündung begründet.

Sowohl bei der exsudativen Hyperämie als bei der Entzündung sind anatomisch zwei Stadien zu unterscheiden: das kongestive, wohin wir auch die Stase zählen, und das exsudative. Das Kongestive spricht sich am Lebenden, insoferne die Hyperämie nicht rein mechanischen Ursprunges und zu unbedeutend ist, durch Fieber, Aufregung, Turgor und Hirnreiz, das exsudative durch Fieberlosigkeit, oder doch grösstmögliche Remission des Fiebers, Ruhe, Kollapsus und Hirntorpor aus. Diese zwei Stadien werden an der vaskulären Hyperämie weder anatomisch, noch klinisch unterschieden. Zwar erzeugt die vaskuläre Gehirnhyperämie im höheren Grade ihrer Entwicklung allerdings auch Hirntorpor durch Druck, retardirten Athem und Herzschlag; aber Wärme, Röthe, Turgor, verstärkter Herzschlag und voller harter Puls dauern fort, weil sich die vaskuläre Hyperämie durch keine Exsudation erschöpfen kann, wie die exsudative Hyperämie oder die Entzündung.

Aus demselben Grunde beobachtet die vaskuläre Gehirnhyperämie nicht den regelmässigen Verlauf, den exsudative Hyperämie und Entzündung zu beobachten pflegen.

Mit Ausnahme weniger Fälle, in denen die exsudative Hyperämie und die Entzündung apoplektisch tödten, bedarf es zur Bildung des Exsudates und des hiedurch bedingten Hirntorpors einige Tage, so wie es wieder einer längeren Zeit bedarf, bis das gesetzte Exsudat resorbirt und die Erscheinungen des Hirntorpors verschwunden sind.

Bei der vaskulären Gehirnhyperämie kann der Hirnreiz in

Hirntorpor schnell übergehen, oft muss er gar nicht erfolgen, oft vergeht er wieder so schnell, als er entstanden. Oft verschwinden plötzlich die Erscheinungen des Hirnreizes und Hirntorpors und die Hyperämie macht Intermissionen, wie sie bei exsudativen Prozessen wohl kaum zu bemerken sind.

Unregelmässigkeit im Verlaufe, Mangel bestimmter Abschnitte und eminente Intermissionen gehen daher aus dem anatomischen Begriffe der vaskulären Gehirnhyperämie hervor, und unterscheiden sie auch klinisch von ähnlichen Krankheitsprozessen.

Die vaskuläre Gehirnhyperämie hat keine Exsudationen zur Folge, wie wir sie bei Hydrocephalie, Tuberculose, Krebs und anderen Aftergebilden des Gehirns und seiner Häute beobachten. Wenn sie jedoch länger besteht, oder sich öfters wiederholt, erzeugt sie passive Stasen in den Kapillargefässen und in Folge dieser Zersetzungen des stockenden Blutes, die sich als Trübung, Verdickung und Hypertrophie der Arachnoidea und der Pia mater, als bleibende Infiltration und als Varikosität der Gefässe der letzteren, als stärkere Adhäsion der Meningen unter einander, darstellen. Es kann daher nicht fehlen, dass auch die vaskuläre Meningeal- und Gehirnhyperämie durch Druck, durch Störungen des Kreislaufes und der Ernährung, so wie überhaupt der mechanischen und chemischen Verhältnisse des Gehirns, die Funktionen desselben auf mannigfaltige Weise bleibend beeinträchtige, daher anhaltenden, habituellen Kopfschmerz, Schwindel, Sinnes-, Gedächtniss- und Geistesschwäche, Blödsinn, Melancholie, Lebensüberdruss, Neigung zum Selbstmorde u. s. w. herbeiführe.

Die Meningeal- und Gehirnhyperämie kommt vorzugsweise über der Konvexität der Hemisphären vor. Hierin mag zum Theile die Ursache liegen, dass der kongestive Kopfschmerz seinen Sitz häufig am Scheitel und gegen das Hinterhaupt zu, der symptomatische Kopfschmerz gastrischer Leiden hingegen häufig in der Frontalgegend hat.

Da die Meningeal- und Gehirnhyperämie das Gehirn sehr oft in seiner Totalität trifft, so ist sie es insbesondere, die die exquisiten Erscheinungen des Hirnreizes und Hirntorpors bedingt, so dass selbst die exquisiten Erscheinungen der Meningitis grösstentheils nur durch die mit

derselben verbundene Hyperämie hervorgerufen werden, indem das meningitische Exsudat gewöhnlich nur beschränkte Partien befällt und für sich selbst nach dem Gesetze der Isolirung und Akkommodation, keine so allgemeinen und bedeutenden Störungen der Gehirnthätigkeit zur Folge haben kann.

Die genaue Erforschung der ätiologischen und pathogenetischen Verhältnisse einer Krankheit ist dem Kliniker um so nothwendiger, als die funktionelle Bestimmungsmethode in diesen oft ihre vorzüglichste, ja einzige Stütze findet, und die Berücksichtigung eines einzigen pathogenetischen Momentes oft mehr zur Eruirung und Klarheit der Diagnose beiträgt, als alle funktionellen Erscheinungen zusammen genommen. Forschen wir den ätiologischen und pathogenetischen Verhältnissen der Kopfkongestion nach, so gelangen wir sowohl auf physiologischem als empirischem Wege vorerst zu der Unterscheidung primärer, für sich allein, und secundärer, in Begleitung anderer Krankheiten bestehender Kongestionen.

Zu den primären Kopfkongestionen zählen wir:

a) die meisten sogenannten habituellen Kopfkongestionen, die entweder auf angeborner oder adquirirter Atonie der Gehirngefässe, oder auf einer krankhaften Sensibilität des gesammten Nervensystemes beruhen. Wir beobachten sie bei sensiblen, menstruirenden, in den klimakterischen Jahren befindlichen Frauen, bei nervösen, durch vorausgegangene schwere Krankheiten, wiederholte Blutverluste, insbesondere topische Depletionen am Kopfe, Onanie, Ausschweifungen, Nachtwachen, deprimirende Gemüthsaffekte geschwächten Männern. Sie sind passiver Natur, erscheinen oft auf die geringfügigste, oft ohne alle Veranlassung und äussern sich gemeinhin ohne wahrnehmbare Aufregung des Kreislaufes, durch Eingenommenheit und Schmerzen des Kopfes;

b) Kopfkongestionen, die durch Einwirkung der Sonnen- und Feuerhitze bei Schnittern, Bäckern, Schlossern u. s. w.;

c) durch übermässig starke körperliche Bewegung, angestrengtes Gehen, Bergsteigen, Tanzen, Singen, Schreien, Lachen, Weinen;

d) durch Geistesanstrengungen;

e) durch Berauschungen und narkotische Mittel hervorgebracht werden;

f) die in den Kinder- und Pubertätsjahren durch den Evolutionsprozess begründeten Kopfkongestionen, die sich sowohl durch die exquisitesten Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor, als durch ihre Selbständigkeit vor allen anderen auszeichnen;

g) die als Apoplexia vascularis tödtenden Kopfkongestionen, in so ferne bei ihnen in einzelnen Fällen keine Gefäss-, Herz- oder andere, den Kreislauf mechanisch beirrenden Krankheiten, nachgewiesen werden können.

Weit häufiger als die primären und selbstständigen, sind die sekundären und symptomatischen Kopfkongestionen.

Die häufigste Ursache der Kopfkongestionen sind Entzündungen in mehr oder weniger vom Gehirn entfernten Theilen. Unter 100 an der Leiche beobachteten Gehirnhyperämien wurden 46 durch Entzündungen bedingt, und zwar 18 durch Pneumonie, 12 durch Pleuritis, 10 durch Peritonitis, 2 durch Perikarditis, 2 durch Metritis und 2 durch Myeletis. Offenbar konkurriren bei Entzündungen zur Erzeugung der Gehirnhyperämie 2 wichtige Momente: 1. der mit der Entzündung verbundene stärkere Herzschlag und 2. das in Folge der Infiltration entstandene mechanische Hinderniss der Kapillarzirkulation. Das erste Moment erzeugt aktive Hyperämie, das zweite bedingt das Fortbestehen derselben, Atonie der Kapillaren und Übergang in passive Hyperämie. Jede durch umfangreiche Entzündungen anderer Organe entstandene Gehirnhyperämie ist daher nur Anfangs eine active und wird später immer eine passive Hyperämie; daher wird es erklärbar, warum die pneumonischen, pleuritischen und peritonitischen Exsudate nicht nur die häufigsten, sondern auch die gefahrvollsten Gehirnhyperämien zur Folge haben, und warum diess bei gastrischen, galligen, rheumatischen Fiebern, in denen nur ein ätiologisches Moment, jenes nämlich des verstärkten Herzschlages statt findet, nicht der Fall ist. Dass unter allen Entzündungen jene des Gehirns selbst am wenigsten mit Gehirnhyperämie vereinbar ist, geht aus dem hervor, weil das durch das Entzündungs-Exsudat geschwellte Gehirn mittelst Druckes Blutleere in den Gefässen hervorbringt.

Eine andere sehr häufige Ursache von Gehirnkongestionen sind Klappenfehler des Herzens und der grossen Gefässe, oft auch umfangreiche, tuberkulöse Infiltration der Lungen, Bronchialkatarrhe, Bronchialerweiterung mit Verödung der Lungensubstanz, Lungenemphysem, die den Kreislauf durch die Lungen, namentlich aber den Rückfluss des venösen Blutes in das rechte Herz behindern und auf eine rein mechanische Weise passive Blutanhäufungen im Gehirn erzeugen.

Ein nicht minder wichtiges pathogenetisches Moment der Gehirnkongestion ist die Hypertrophie des Aortenventrikels, häufig mit Klappenfehlern der Aorta verbunden. Namentlich verdankt die als Apoplexia vascularis, noch häufiger aber die als Apoplexia sanguinea auftretende Gehirnkongestion dieser Herzkrankheit ihr Entstehen.

Konvulsionen, Epilepsie und Eklampsie sind viel häufiger die Ursache als die Folge von grösstentheils auf mechanische Weise erzeugten Kopfkongestionen, deren eigentliche pathologische Bedeutung wir im Vorhergehenden bereits erörtert haben.

Ein sehr wichtiges pathogenetisches Moment der Kopfkongestion ist das durch vorzeitiges oder normalmässiges Altern und Atrophiren des Gehirns entstandene Vacuum, wodurch Hyperämie, und in Folge dieser blutige, grösstentheils aber seröse Ergüsse in das Gewebe des Gehirns und seiner Häute bedingt werden, von denen gelegenheitlich die Rede sein wird.

Ferner werden Kopfkongestionen durch Bildung von Tuberkeln, Hydatiden, Krebs, durch apoplektische Herde und Cysten veranlasst.

Der Gesichtsrothlauf gibt um so eher Anlass zur Kopfkongestion, je ausgebreiteter und je heftiger das ihn begleitende Fieber ist. Dasselbe gilt von allen am Kopfe statt findenden heftigeren Entzündungen, vom Eczeme und anderen entzündlich verlaufenden Hautausschlägen in dieser Gegend.

Typhus, Scharlach, Masern, Blattern und akute Exantheme erzeugen zwar nicht selten Kopfkongestionen, aber weder so häufig, noch so entzündlicher Natur, als man zu glauben geneigt ist. Wir glauben auf diesen Umstand aufmerksam machen zu müssen, weil von ihm die Anzeige zu einer rationel-

len Therapie wesentlich abhängt. Gesichtsröthe, Turgor, Klopfen der Karotiden, verstärkter Herzschlag und Fieber sind noch nicht Gehirnhyperämie, selbst wenn Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor hinzutreten. Dieses ist ganz vorzüglich im Typhus und Scharlach der Fall. Sowohl Typhus als Scharlach beruhen auf Krasen, die der entzündlichen entgegengesetzt sind. Faserstoff und Blutroth gehen eigene Umwandlungen ein und nehmen allmälig ab. Wir sehen daher in den ersten Tagen des Typhus und Scharlaches eine intensive Gesichtsröthe, es kann uns aber nicht entgehen, dass diese Röthe beim Typhus in's Livide und beim Scharlache in's Tiefrothe zieht. Sowohl dem Typhus als Scharlache liegt Adynamie zu Grunde. Man fühlt zwar die Kopf- und Halsarterien pulsiren und das Herz stürmisch pochen, aber nicht, weil seine Systole kräftiger, sondern weil in Folge der Adynamie seine Diastole vorherrschend ist, weil die Arterien atonisch werden, ihre Retractilität einbüssen, und uns einen grossen, vollen, oft doppelschlägigen Puls darstellen. Die stürmischen, aber kraftlosen Bewegungen des Herzens und der grossen Arterien vermögen daher den Widerstand der durch den Druck der Schädelknochen unterstützten Kapillargefässe der Meningen und des Gehirns nicht so leicht zu überwinden, und es kommt ungeachtet aller Erscheinungen einer äusseren Kopfkongestion doch nur selten zu einer inneren oder Gehirnkongestion, wie die täglichen Befunde am Leichentische beweisen. Die Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor im Scharlache und Typhus müssen daher in den meisten Fällen der denselben zu Grunde liegenden Blutkrase und nicht einem kongestiven Hirndrucke zugeschrieben werden, der meistens gar nicht vorhanden ist. Sind aber in seltneren Fällen bei Scharlach und Typhus wirklich Gehirnhyperämien zugegen, so sind sie passiver Natur, häufig erst kurz vor dem Tode entstanden und bedingen bei ersterem seröse Ergüsse in das Gewebe des Gehirns und seiner Häute.

Dass ausserdem Kopfkongestionen bei verschiedenartigen akuten und chronischen Krankheiten vorkommen können, ist zwar nicht zu läugnen; dass man aber des stärkeren Widerstandes wegen, den die Gehirngefässe vor den Hautgefässen des Kopfes dem andringenden Blute leisten,

äussere Kopfkongestionen von eigentlicher Gehirnhyperämie sehr wohl unterscheiden, und im Allgemeinen gegen alle Diagnosen secundärer Gehirnhyperämien, bei denen nicht mechanische Ursachen durch ausgedehnte Infiltrationen, Klappenfehler u. s. w. nachweisbar sind, etwas misstrauisch sein müsse, geht wohl aus dem Gesagten hervor.

Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor in verschiedenem Grade, die Anwesenheit eines der pathogenetischen Momente und ein unregelmässiger, an keine bestimmten Stadien gebundener Verlauf sichern die Diagnose der Gehirnkongestion, in so ferne diese überhaupt durch die funktionelle Bestimmungsmethode gesichert werden kann.

Verlauf und Prognose der Kopfkongestionen gehen aus den so eben erörterten anatomischen und physiologischen Verhältnissen derselben hervor.

In prognostischer Beziehung muss nur noch insbesondere des aus den anatomischen Verhältnissen der Kopfkongestion hervorgehenden und für den praktischen Arzt wichtigen Umstandes erwähnt werden, dass eine Kopfkongestion die andere bedingt, das heisst: dass Kopfkongestionen ungemein leicht recidiviren, denn die Kopfkongestion beruht auf Erschlaffung, und hinterlässt auch Erschlaffung der Gehirngefässe. Die erste Kopfkongestion wird daher um so sicherer eine zweite, die zweite eine dritte u. s. w. zur Folge haben, je öfters sich die veranlassenden Momente hiezu wiederholen und jemehr wir die Atonie des Gefässsystemes durch Venaesektion und Blutegel begünstigen.

So entstehen die habituellen Kopfkongestionen, die gewohnten, anfangs jährlich, dann halb-, vierteljährlich, und noch öfters zu wiederholenden Blutentleerungen, und hiemit alle diejenigen Nachtheile, die wir als Folgen der Kopfkongestionen bezeichnet haben, namentlich: Sinnes- und Geistesschwäche, anhaltende Kopfschmerzen, apoplektische Anfälle, Missmuth, Lebensüberdruss, hypochondrische Laune u. s. w.

Die Therapie der Kopfkongestion muss, da diese selbst eine nicht lokalisirte Krankheit darstellt, gegen die veranlassende Ursache gerichtet sein und durch diese näher bestimmt werden.

Folgendes lässt sich aus den anotomisch-physiologischen Eigenheiten derselben ableiten. Jede Hyperämie beruht zunächst auf Erschlaffung der Kapillargefässe. Es gibt daher strenge genommen keine rein activen Hyperämien und es kann das Aktive an einer Hyperämie nur auf die verstärkte Herzaktion bezogen werden, durch welche der Widerstand der Kapillaren überwunden, diese erschlafft und zur Hyperämie disponirt werden. Die mehr weniger passive Natur jeder Hyperämie wird uns um so einleuchtender sein, wenn wir bedenken, dass selbst aktive Hyperämien durch verstärkte Herzaktion und Entzündungen bedingt, nur eine kurze Zeit als solche bestehen, im weiteren Verlaufe aber, wie bereits erwähnt wurde, immer passiv werden; dass Hyperämien auch in Begleitung von adynamischen Krankheiten auftreten, dass sie mit jeder Krase, die hydropische und skorbutische nicht ausgenommen, sich kombiniren, und dass den intensivesten Hyperämien mechanische Hindernisse des Kreislaufes zu Grunde liegen. Es ist daher aus der anatomisch-phyiologischen Entstehung der Kopfkongestionen ersichtlich, dass Blutentleerungen kein unbedingtes Gegenmittel derselben sein können.

Es unterliegt zwar keinem Zweifel, dass durch Venäsektionen und topische Blutentleerungen, insbesondere durch blutige Schröpfköpfe, der Rückfluss des Blutes durch die Venen befördert, dadurch die erschlafften Kapillaren entleert und die rein passive, ohne verstärkten Herzschlag bestehende Hyperämie für einen Augenblick gehoben werden kann.

Die Erschlaffung der Kapillaren beruht aber entweder auf primärer Atonie derselben, oder wie in adynamischen Fiebern, auf Lähmung der Gefässnerven. Keine von beiden kann durch Blutentleerungen gehoben werden. Die Blutentleerungen vermögen daher nur die Folgen, nicht aber die Ursache der Hyperämie zu heben. Diese kann vielmehr fortbestehen und neue Blutanhäufungen in den Gefässen des Gehirns und seine Häute bedingen.

Wie wenig bei mechanischen, durch Klappenfehler des Herzens und massenreiche Infiltrationen bedingten Kopfkongestionen von allgemeinen und topischen Blutentleerungen zu erwarten ist, darf nicht erst erörtert werden.

Bei *aktiven*, d. i. mit verstärktem Herzschlag bestehenden Kongestionen, vermögen *örtliche Blutentleerungen* nichts oder nur wenig; denn werden auch die überfüllten Kapillaren entleert und die Wirkungen der Blutüberfüllung für einen Augenblick gehoben, so werden doch durch die fortbestehende übermässige Herzaktion neue Blutmassen in die erschlafften Kapillaren getrieben und neue Hyperämien gesetzt, daher die so oft nur momentane Erleichterung nach angesetzten Blutegeln oder Schröpfköpfen, daher die Nothwendigkeit ihrer Wiederholung.

Der Aderlass ermässiget in vielen Fällen die excedirende Kraft der Herzaktion. Der Herzschlag wird schwächer, langsamer und geregelt. Wie dieses geschieht, hat die Physiologie noch nicht hinlänglich aufgeklärt; dass es geschieht, lehrt die tägliche Erfahrung am Krankenbette. Kopfkongestionen mit verstärktem Herzschlage, wie wir sie durch den Evolutionsprozess in den Pubertätsjahren, durch Entzündungen verschiedener Organe, und durch Hypertrophie des Aortenventrikels bedingt, beobachten, müssen daher im Aderlasse nicht selten ein wirksames Gegenmittel erfahren.

Der Umstand jedoch, dass Aderlässe nicht immer im Stande sind, die excessive Herzthätigkeit zu ermässigen, wie diess in allen Fällen einer höher gediehenen akuten Blutkrase der Fall ist, dass bis zum Tode angestellte Blutentziehungen an Thieren die Blutmenge des Gehirns nicht zu verringern vermochten, und dass nach den profusesten Venäsationen bei Menschen, neben allgemeiner Anämie noch immer Hyperämie des Gehirns durch die Nekroskopie nachgewiesen wurde, beweist, dass aktive Hyperämien, die durch Venäsektionen geheilt wurden, nach dem natürlichen Ablaufe und Erlöschen der sie bedingenden Krankheitsprozesse *auch ohne diese geheilt worden wären.*

Gegen diese Beweisführung liesse sich in praktischer Hinsicht die Einwendung machen, dass man die aktive Kongestion, wegen der möglichen, schädlichen und gefahrvollen Folgen, *noch vor ihrem natürlichen Ablaufe* durch Venäsektionen unterdrücken, oder doch minder schädlich und gefährlich machen müsse.

Die nachtheiligsten Wirkungen der Kopfkongestionen sind:

Hirndruck, seröse Ergüsse, Apoplexie und Steigerung zur Meningitis.

Der Hirndruck entsteht rasch oder langsam. Im ersteren Falle tödtet er plötzlich als vasculäre Apoplexie, im letzteren Falle hat er keine wesentlichen Nachtheile zur Folge, da das Gehirn laut dem Gesetze der Akkommodation einen bedeutenden Druck ohne wesentliche Störung seiner Funktionen verträgt, und diese vielmehr der Einwirkung der mit Kopfkongestionen verbundenen Blutkrase zugeschrieben werden müssen. Im ersteren Falle kommt daher die Venäsektion zu spät, im letzteren ist sie überflüssig.

Die serösen Ergüsse finden statt, wenn entweder bedeutende und unüberwindliche, mechanische Hindernisse den Rückfluss des Blutes durch die Venen stören, wie z. B. bei Klappenfehlern des Herzens, massenreichen Hepatisationen, oder wenn bestimmte Blutkrasen mit den Kopfkongestionen Hand in Hand gehen, wie bei dem Hydrocephalus der Kinder, der Säufer, der Greise, Tuberculöser, Skarlatinöser u. s. w. Im ersteren Falle vermag die Venäsektion nicht das mechanische Hinderniss, im letzteren nicht die Blutkrase zu heben. In keinem Falle wird sie daher die serösen Ergüsse verhindern, in beiden Fällen aber die Entstehung der serösen Blutkrase und seröser Ergüsse fördern.

Die Gehirnblutung erfordert nebst der Hyperämie noch ein zweites Moment: Brüchigkeit der Gefässe. Sie entsteht aus diesem Grunde plötzlich, und es fallen Kopfkongestion und Apoplexie gewöhnlich in einen Augenblick zusammen. Ist daher die Kopfkongestion einmal Gegenstand der Behandlung, so erzeugt sie keine Apoplexie mehr, weil sie dieselbe, bei vorhandener Disposition, gleich in ihrem Entstehen erzeugt hätte. Es beruhen demnach diejenigen Venäsektionen, die man bei heftigen Kopfkongestionen in prophylaktischem Sinne gegen Apoplexien macht, auf einer ganz unbegründeten Besorgniss, und mehr auf einem altherkömmlichen Gebrauche, als auf einer wissenschaftlichen Anzeige.

Was die vermeintliche Steigerung der Kopfkongestion zur Meningitis anbelangt, so findet diese in dem über die Beziehungen der Hyperämie zur Stase und zur Entzündung Gesagten ihre Widerlegung. Was Entzündung werden soll, muss es im Augen-

blicke seines Entstehens schon sein. Kopfkongestionen, die sich anscheinlich zu Entzündungen steigern, sind ursprünglich durch faserstoffige Krase bedingte Entzündungen, sind Entzündungshyperämien, oder Entzündungen im ersten hyperämischen Stadio. Ob sich aber eine Entzündung in ihrem ersten, hyperämischen Stadio durch Venäsektionen unterdrücken, abschneiden lasse, muss einstweilen unerörtert bleiben. Hier genüge die Erläuterung, dass Hyperämien, die sich zur Meningitis steigern, sich nicht darum zur Meningitis steigerten, weil sie nicht mit Venäsektionen bekämpft wurden; sondern weil sie bereits im Entstehen Entzündungen waren, und sich in Folge vorhandener entzündlicher Krase zur Meningitis steigern mussten.

Aus dem physiologischen Begriffe der Kopfkongestion geht daher der prophylaktische Werth der Venäsektionen, um nämlich die schädlichen Ausgänge derselben zu verhüten, gar nicht hervor, theils wegen der, der Kopfkongestion zu Grunde liegenden Krase, die trotz Venäsektion ihre Produkte ausscheidet, theils wegen der eigenthümlichen Statik der Gehirngefässe, die trotz Venäsektion bald wieder mit derselben Menge Blutes sich füllen.

Was aus der Physiologie der Kopfkongestion hervorgeht, wird durch unbefangene Erfahrung am Krankenbette bestätiget. Denken wir an die heftigen Kopfkongestionen, die in Begleitung von Epilepsie, Eklampsie, manchen hysterischen Konvulsionen mit blaurothem Gesichte, turgirenden Venen, pulsirenden Karotiden vorkommen. Dem Anscheine nach zu urtheilen, wäre man geneigt zu glauben, dass sie durch Druck oder Erguss unfehlbar tödten müssten, und doch werden beide Folgen nur selten beobachtet. Wir warten in den erwähnten Fällen von Kopfkongestion ruhig ab, weil wir wissen, dass sie nothwendig bedingt, und eben so nothwendig und ohne Nachtheil für das Gehirn wieder ihr Ende erreichen. Wollte man wegen dem drohenden Aussehen solche Kopfkongestionen, und weil etwa unter hundert Fällen ein Mal plötzlicher Tod erfolgte, in allen Epilepsien, Eklampsien und Konvulsionen zur Ader lassen, wie viel unnützes Blut müsste da fliessen? um so mehr, als selbst in den Fällen eines erfolgten plötzlichen Todes noch ganz und gar nicht erwiesen

ist, dass dieser durch eine Venäsektion hätte hintangehalten werden können.

Warum warten wir in anderen, oft tödtlich verlaufenden Kopfkongestionen nicht ruhig, d. i. ohne zu venäseciren, ab? Der tödtliche Ausgang ist nicht in der versäumten Venäsektion, sondern in unüberwindlichen mechanischen und chemischen Verhältnissen des erkrankten Organismus begründet. Der günstige Ausgang kann aber eben so wenig der angewendeten Venäsection zugeschrieben werden.

Vergeblich wäre es, die tausendfältigen Erfahrungen derjenigen anzuführen, die ohne Venäsection und örtliche Blutentleerungen die günstigsten Resultate bei Kopfkongestionen aufzuweisen haben, weil gegen diese tausendfältigen Erfahrungen gleich wieder tausendfältige Erfahrungen Anderer auftauchen, und so eine Erfahrung die andere schlägt.

Die Erfahrung am Krankenbette war seit jeher die feste Schanze, hinter der sich rohe Empirie und Unwissenheit zurückzogen, das Steckenpferd, auf dem sich jeder Parteigänger ganz possirlich herumzutummeln versteht, eine Drahtpuppe, die endlich jede Gestalt und Stellung annimmt, die man ihr gibt. Man spricht und schreibt viel von rationeller Empirie, von Hippokrat'ischem Rationalismus u. dgl. Wir hegen sehr viel Achtung für rationelle Empirie und Hippokrates, glauben aber, dass diess nur schöne Floskeln sind, mit denen wir nicht um einen Schritt weiter in der Wissenschaft kommen. Die ärztliche Erfahrung ist durch die widersprechendsten Erfahrungen so verzerrt und verunglimpft worden, dass wir eigentlich gar keine Erfahrung mehr haben, keiner mehr unbedingt trauen dürfen. Der gemeinste Routinier, der unwissendste Marktschreier hat seine Erfahrungen aufzuweisen und stützt sich darauf.

Klinische Erfahrungen ohne wissenschaftliche physiologische Begründung haben keinen absoluten unumstösslichen Werth. Häufig sind sie nur leidige Folgerungen einer in der praktischen Medizin eben so üblichen als perversen Schlussart des „Post hoc, ergo propter hoc," die sich nur so lange als wahr behaupten, so lange sie die immer rege Neuerungssucht sanguinischer Köpfe unangefochten lässt.

Als einst Broussais Batterien von Blutegeln auf den Bäu-

chen seiner Landsleute aufpflanzte, hat es die Erfahrung gebilliget, und als es einst bei uns in Wien Mode war, bei jedem Kopfschmerze die Schläfe mit Blutegeln zu bekränzen, hat es auch die Erfahrung gebilliget; ja man lud den Ingrimm eines modernen Vampyrs und die Zumuthung der Unwissenheit auf sich, wenn man es unterliess. Das ist klinische Erfahrung, wenn sie nicht in der Wissenschaft wurzelt, wenn sie nicht feste Stützen in der Theorie findet!

Indem wir aber gegen die Blutentleerungen im Allgemeinen und gegen das Venäseciren insbesondere nicht nur aus der Erfahrung, sondern auch aus physiologischen Gründen ein strenges Wort gesprochen, beabsichtigen wir hiemit keineswegs, ihnen allen therapeutischen Werth abzusprechen.

Wir erkennen sie vielmehr als ein sehr schätzbares Mittel, zu dem selbst oft die ihre Zuflucht zu nehmen genöthiget sind, die, alle Blutentziehung verwerfend, Alles mit spezifischen Mitteln heilen zu können glauben. Wir eifern nur gegen den Missbrauch der allgemeinen und topischen Blutentleerungen, den man sich noch heutzutage bei Kopfkongestionen zu Schulden kommen lässt. Wir eifern namentlich gegen die profusen Venäsektionen bei den die Apoplexie bedingenden und begleitenden Kopfkongestionen, gegen die endlosen Blutentziehungen in der akuten Hydrocephalie der Kinder, gegen die herkömmliche, aber keineswegs gerechtfertigte Anwendung von Blutegeln bei Kopfkongestionen und Sopor im Scharlach, gegen die voreiligen Venäsektionen und topischen Depletionen in den Kopfkongestionen des beginnenden Typhus, überhaupt gegen die Leichtfertigkeit und Voreiligkeit, mit der Blutentziehungen bei jedem kongestiven Kopfschmerze, bei jedem Fieber mit Hirnreize von so manchem Arzte angeordnet werden.

Wir eifern gegen solche Blutentziehungen, nicht nur, weil wir durch die Erfahrung belehrt wurden, dass sie überflüssig sind, sondern auch, weil sie vom wissenschaftlichen Standpunkte aus nicht gerechtfertiget werden können, weil Blutentziehungen aus leicht begreiflichen Gründen zu den grellsten Eingriffen in die Integrität des Organismus gehören, weil sie den Verlauf der Krankheit stören und verzögern, weil sie Adynamie und seröse Krase fördern, weil sie sekundäre Leiden erzeugen,

die oft gefahrvoller sind, als die ursprünglichen, gegen die sie angewendet wurden, weil namentlich örtliche Entziehungen durch Blutegel an zarten Personen und Kindern, Augen-, Gedächtnissschwäche, Gesichtsblässe und hektisches Aussehen auf oft unwiederbringliche Weise bewirken.

Wir wollen daher aus Gründen der Erfahrung und der Wissenschaft die allgemeinen und örtlichen Blutentleerungen bei Kopfkongestionen nur in Fällen anhaltenden und intensiven hyperämischen Hirnreizes und Hirndruckes beschränkt wissen, da wo es sich um Linderung heftiger Kopfschmerzen, um Ermässigung des exorbitanten Kreislaufes, um Beruhigung des aufgeregten Kranken, um Beschwichtigung furibunder Delirien, anhaltender Konvulsionen und um momentane Verminderung des Hirndruckes handelt, und selbst in diesen Fällen die grösste Mässigung bei Wiederholung der Venäsektionen empfehlen; denn wo Eine reichliche Venäsektion nicht hinreicht, war selbst diese nicht angezeigt und wird eine zweite nur schaden.

So wenig aber die Blutentziehungen gegen Kopfkongestionen physiologisch begründet sind, so gerechtfertigt erscheint die Anwendung der Kälte, wenn wir ihre vorzüglichste physikalische Wirkung auf den Organismus: Entziehung der Wärme, Zusammenziehung der Gefässe und Verminderung des Blutvolumens betrachten. Wir behandeln daher die Kopfkongestionen, ihrem physiologischen Begriffe gemäss, mit kalten Überschlägen, strengen Regimen, kühlenden Getränken, leichten Solventien und Hautreizen, und können kaum glauben, dass ein wissenschaftlicher Arzt dem Kalomel, der Digitalis und anderen gepriesenen Mitteln irgend eine Wirksamkeit gegen dieselben ernsthaft zutrauen werde.

Anämie des Gehirns.

Man sollte glauben, dass der Begriff der Hyperämie dem der Anämie geradezu entgegengesetzt sei und dass erstere auf Blutüberfüllung, letztere auf Blutleere beruhe. Dem ist nicht so; denn indess der Begriff der Hyperämie nur auf die Menge,

muss der Begriff der Anämie auch auf die Mischung des in den Gefässen kreisenden Blutes bezogen werden.

Die Gehirnhyperämie beruht auf Überfüllung der Gehirngefässe mit Blut, gleichviel, ob das Blut normal oder abnorm beschaffen, dieser oder jener Krase verfallen ist. Die Gehirnanämie beruht am seltensten auf einer absoluten Blutleere oder Blutlosigkeit der Gehirngefässe, wie der Etymologie nach anzunehmen wäre. Die Physiologie zieht die Möglichkeit einer solchen Gehirnanämie sehr in Zweifel; sie deutet vielmehr, auf hydrostatische Gesetze und Experimente gestützt, darauf hin, dass die Blutmenge im Gehirn keinem, oder nur einem höchst unbedeutenden Wechsel unterworfen sein könne. Die pathologische Anatomie bestätiget den physiologischen Lehrsatz über die Unmöglichkeit einer Blutleere im Gehirn dadurch, dass sie die Ausfüllung der durch Atrophirung des Gehirns entstandenen leeren Räume innerhalb der Schädelhöhle durch seröse oder blutige Ergüsse nachweist. Vom klinischen Standpunkte aus wird dieser dadurch unterstützt, dass starke Venäsektionen bei Kopfkongestionen sehr gut vertragen werden, und dass bei allen Erscheinungen von allgemeiner und Gehirnanämie im Leben, an der Leiche oft ein normaler, oder grösserer Blutgehalt vorgefunden wird.

Die anatomischen Kennzeichen von Gehirnanämie müssen daher nicht nur auf absoluten Blutmangel, sondern auch auf Verminderung der Blutkörperchen bezogen werden. Es kann dem zu Folge eine Überfüllung der Gehirngefässe mit farblosem und serösem Blute eben so gut, als mit rothem und dichtem Blute gedacht, und der Begriff der Hyperämie mit jenem der Anämie sehr wohl vereinigt werden.

Ohne auf die physiologische Streitfrage über die Blutleere des Gehirns, die noch keineswegs ganz erlediget ist, weiters einzugehen, muss eine Gehirnanämie durch Blutverlust, und eine Gehirnanämie durch Blutentmischung unterschieden werden.

Die Blutkörperchen sind zwar das belebende Princip im Blute, durch welche auch das Gehirn in seiner Thätigkeit aufrecht erhalten wird. Dass mit der Abnahme der Blutmenge durch Venäsektionen und Hämorrhagien insbesondere die Menge der

Blutkörper abnimmt und dadurch die Wirkungen der Anämie bedingt werden, ist durch physiologische Experimente und klinische Beobachtungen erhärtet. Es lässt sich aus dem Grunde jede Anämie durch Blutverlust auf eine Anämie durch Blutentmischung reduziren. Da jedoch die Anämie ersterer Art durch eine absolute Verminderung der Blutmenge hervorgebracht wird und in Bezug auf Verlauf und Behandlung wesentliche Verschiedenheiten darbietet, so erscheint die Unterscheidung einer defektiven Gehirnanämie von einer dyskrasischen, der eigentlichen Anämie von der Hydrämie des Gehirns gerechtfertigt. Die defektive Gehirnanämie ist entweder eine partielle, oder eine allgemeine. Erstere wird durch Kongestionen des Gehirns und durch die der Gehirngefässe bei Meningitis, Apoplexie und Aftergebilden, letztere durch starke und schnelle Blutverluste, Venäsektionen, chirurgische Operationen, Metrorrhagien, Hämoptöe u. s. w. erzeugt.

Die Diagnose und Therapie der partiellen Gehirnanämie hängt mit der Diagnose und Therapie der sie bedingenden pathologischen Zustände innig zusammen, daher sie für sich allein nicht besprochen werden können.

Die Erscheinungen der allgemeinen, durch Blutverlust erzeugten Gehirnanämie sind bekannt, und finden in flüchtigen Reizmitteln, im Zimmet, im Eisen, in den Amarikantien und in einer nahrhaften Kost ihre schnellste und sicherste Abhilfe. Ueberhaupt feiert die praktische Medizin in der Therapie gegen defective Anämie einen Triumph, den ihr selbst die grämlichste Missgunst nicht zu versagen vermag. Manche Wöchnerin, mancher schwer Verwundete müsste in Folge von Blutverlust in Ohnmacht und Scheintod vergehen, würde ihnen nicht schnelle und sichere Hilfe zu Theil; und merkwürdig ist es, dass in solchen Fällen der hohen Noth selbst Aerzte entgegengesetzter Glaubensbekenntnisse sich gerne zu einem und demselben Glauben bekennen, dass nicht erst Systeme berücksichtiget und Dosen berechnet werden, sondern dass jeder instinktmässig nach Hirschhorngeist und Zimmtfläschchen greift. Erst wenn die jähe Lebensgefahr vorüber ist und die Natur das Werk der Heilung wieder übernommen, geht der Hader auf's Neue los, und Systemsucht, Eigendünkel und Hochmuth balgen sich wieder dreist am Krankenbette herum!

Die dyskrasische Gehirnanämie, auch Hydrämie des Gehirns genannt, ist ein Produkt der hydropischen Krase, wie sie sich primär oder sekundär nach verschiedenen akuten und chronischen Krankheiten entwickelt, und ist stets mit allgemeiner Anämie verbunden.

Wir haben bereits erwähnt, dass das Gehirn sich jeder Blutmischung akkomodirt, wenn diese langsam entsteht. Eine Gehirnanämie kann daher lange bestehen, ohne die geringsten Störungen der Gehirnfunktionen zu veranlassen. Werden jedoch anämische Individuen von febrilen Krankheiten befallen, so nehmen wir häufig intensive Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor an ihnen wahr, Erscheinungen, die in der Anämie des Gehirns ursprünglich ihren Grund haben, und um so mehr eine Meningitis nachäffen, als bei der grösseren Reizbarkeit solcher Individuen Pulsiren der Karotiden und konvulsivische Muskelbewegungen statt finden, die man gerne einem entzündlichen Gehirnleiden zuschreiben möchte. Diese Fälle sind es, die den Freund der Antiphlogose oft zu den ärgsten Missgriffen verleiten, die daher der Aufmerksamkeit des praktischen Arztes vor Allem zu empfehlen sind. Man beobachtet sie häufig bei chlorotischen Mädchen, anämischen Jünglingen, bei durch Blutverlust erschöpften Wöchnerinnen, durch Kummer, Sorgen, dumpfe Wohnorte, schlechte Nahrung herabgekommenen Individuen, wenn sie durch irgend eine Veranlassung in febrile Aufregung gerathen. Einen ähnlichen Fall von Gehirnanämie beobachteten wir nach einem schweren Typhus. Der Kranke war fieberfrei, hatte Esslust und schien zu rekonvalesziren. Ein leichter Anasarca und Petechien bezeichneten jedoch die sich entwickelnde hydropische Krase und allgemeine Anämie. Plötzlich stellten sich ohne Veranlassung Delirien, Konvulsionen und Sopor unter leichten Fieberbewegungen ein, die einige Tage fortdauerten. Auf bitter-aromatische Mittel und nahrhafte Kost erfolgte augenscheinliche Besserung und vollständige Genesung. An zwei anämischen Jünglingen und einem anämischen Manne von 48 Jahren wurde dasselbe beobachtet. Erstere wurden durch Diätfehler von einem gastrischen, letzterer durch Verkühlung von einem rheumatischen Fieber befallen. Alle Drei delirirten fortwährend, wollten aufstehen und davon gehen. Nach einigen Tagen verlor sich jedoch während dem Gebrauche

von kalten Umschlägen auf den Kopf, kühlenden Getränken und Solventien das Fieber vollkommen und mit diesem der Hirnreiz. Es scheint, dass in diesen und ähnlichen Fällen die Anämie des Gehirns das disponirende, und die Kopfkongestion das veranlassende Moment zu Hirnreiz und Hirntorpor werden, und dass die des Blutreizes entwöhnten anämischen Gehirnfasern schon durch leichtere Kongestionen in abnorme Bewegungen versetzt werden.

Unter den akuten Krankheiten waren es insbesondere Typhus, tuberkulöse Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis und Dyssenterie, unter den chronischen die Tuberkulose, der Krebs, die granulirte Leber und das Brigthsche Nierenleiden, mit denen Gehirnanämie an der Leiche kombinirt erschien, Krankheiten, die entweder rasch oder allmälig das Blut seines Proteïns und Pigmentes berauben und so zur allgemeinen und Gehirnanämie Veranlassung geben. Je ärmer das Blut schon vor der Erkrankung an diesen Stoffen ist, desto schneller und sicherer wird es erschöpft. Hierin liegt zum Theil der Grund, warum Entzündungen bei einem Individuum Gehirnhyperämie, bei einem anderen Gehirnanämie erzeugen. Von diesem genetischen Standpunkte aus lassen sich viele nervöse Pneumonien und Entzündungen, lassen sich die Delirien der Tuberkulösen, Hydropischen und Tabescirenden erklären.

Etwas Näheres über die Therapie der dyskrasischen Gehirnanämie sagen zu wollen, wäre wohl überflüssig. Nur denjenigen, die in jedem Delirio eine Meningitis, und selbst in der Todesblässe ein Abzeichen der hartnäckigsten inneren Kopfkongestion erblicken, und allezeit dreist nach Blutegeln und Lanzette greifen, möchten wir ein wohlgemeintes, aber ernsthaftes Halt, ein Quousque tandem, ein Jam satis sanguinis zurufen! Mögen sie bedenken, dass die Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor eben so gut von Blutüberfüllung als von Blutleere herrühren können, dass oft die profusesten Venäsektionen die Blutmenge des Gehirns nicht zu vermindern vermögen, dass Blutentleerungen selbst bei entschiedener Gehirnhyperämie nur selten angezeigt, dass sie aber bei anämischem Aussehen des Kranken gar nicht zu verantworten sind, dass durch dieselben die Anämie und Gehirnlähmung nur beschleuniget werden, und dass wir durch Blutentleerungen, die weder in der nüchternen Erfahrung eine Stütze, noch vor

der Wissensshaft eine Rechtfertigung finden, die Therapie mehr zu einem barbarischen Blut – denn zu einem versöhnenden Friedensgerichte der leidenden Menschheit machen.

Meningitis.

Die pathologische Anatomie unterscheidet eine Entzündung der harten, weichen und Spinnwebenhaut, des parietalen und visceralen Blattes dieser Membran, eine plastische Meningitis an der Konvexität und eine tuberkulöse an der Basis des Gehirns, eine Entzündung der Rinde und des Marklagers des Gehirns, indem sie nachweist, dass jede dieser anatomischen Formen selbstständig, d. i. für sich allein vorkommt.

Die klinische Pathologie vermag bei weitem nicht immer solche Unterscheidungen fest zu stellen, da allen diesen anatomischen Formen die Erscheinungen des Fiebers, des Hirnreizes und Hirntorpors gemeinschaftlich zukommen.

Eine auf Irrthum beruhende, und Irrthum fördernde Ansicht ist es daher, die Diagnose der Gehirnkrankheiten bis auf Entzündungen der Dura mater, Arachnoidea, der Pia mater, des Gross- und Kleinhirns u. s. w. stets specialisiren zu wollen.

Es ist zwar nicht zu läugnen, dass einzelne Erscheinungen und pathologische Reflexionen, die der Pathogenie und dem Verlaufe der Krankheit entnommen werden, da sie unmittelbar aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des pathologischen Produktes oder Individuums hervorgehen, den Arzt in den Stand setzen, nicht nur das Dasein, sondern auch den Sitz der Entzündung in diesem oder jenem Gehirntheile mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit zu vermuthen. Vermuthungen sind aber keine Diagnosen, denn was man vermuthet, das weiss man nicht.

Für die Therapie ist es auch heut zu Tage ganz gleichgültig, ob die Dura mater, oder die Pia mater, oder die Arachnoidea, die graue oder die weisse Substanz, das Gross-, das Klein- oder das Mittelhirn entzunden ist. Die Anhänger der specifischen Heilmethode mögen mit dieser Generalisirung allerdings sehr unzufrieden sein, aber eben so unzufrieden sind wir mit den specifischen Mitteln, die sie uns bieten.

Indem wir daher zugeben müssen, dass Entzündung der Dura mater, der Pia mater und des Gehirns in vielen Fällen vom klinischen Standpunkte aus nicht unterschieden werden können, verkennen wir keineswegs die wichtigen Unterschiede, die in anatomischer, und in Folge dieser nicht selten auch in semiotischer Beziehung zwischen ihnen statt finden, und wollen darnach, so weit es im anatomisch-physiologischen Wege ohne physikalische und chemische Bestimmungsmethode möglich ist, die Schemata dieser Formen entwickeln.

Entzündung der Dura mater.

Primitive Entzündungen der harten Hirnhaut höheren Grades mit Ausgang in Eiterung sind äusserst selten und gewöhnlich nur nach traumatischen Verletzungen wahrnehmbar.

Häufig dagegen sind die mit Entzündung der Schädelknochen kombinirten Entzündungen der Dura mater geringeren Grades.

Sie setzen Exsudate in Form von Zellstoff, fibrösen Geweben oder auch Knochen, und in Folge dieser stärkere Adhäsion der Dura mater an die Glastafel des Schädels, und kommen gewöhnlich in grossen Strecken längs den Nähten, seltner in kleineren umschriebenen Inseln vor.

Intensivere Entzündungen haben ansehnliche Verdickung der Dura mater und wohl auch Obliteration ihrer Sinus zur Folge.

Traumatische Verletzungen, Karies des inneren Ohres, des Labyrinthes, des Siebbeines, der obersten Halswirbel und ihrer Bänder, bedingen umschriebene Entzündungen der Dura mater mit Eiterproduktion, die aber einmal auf die inneren Gehirnhäute übergreifend, sich schnell zu einer allgemeinen Meningitis entwickeln.

Da heftige Entzündungen der Dura mater gewöhnlich nur nach traumatischen Verletzungen, und da die primitiven Entzündungen der Dura mater in grösseren oder kleineren Strecken isolirt vorkommen, keine höheren Grade erreichen und sich den inneren Gehirnhäuten und dem Gehirne nicht mittheilen, so kann die Entzündung der Dura mater keine bedeutenden Störungen der Gehirnfunktionen, daher auch keine exquisiten klinischen

Formen bedingen. Sie verläuft bei sehr mässigem, oft kaum bemerkbarem Fieber ohne Delirien, Konvulsionen, Erbrechen, Sopor und Lähmungen, und beschränkt sich auf einen anhaltenden, umschriebenen, gemeinhin in der Gegend der Nähte festsitzenden Kopfschmerz.

Da Entzündungen der Dura mater mit Entzündung der Schädelknochen gewöhnlich kombinirt sind, so bilden erhöhte Temperatur und Empfindlichkeit beim Fingerdrucke an einer umschriebenen Stelle des Kopfes, wichtige diagnostische Behelfe.

Bemerken wir eitrigen Ausfluss aus dem Ohre oder Karies der obersten Halswirbel neben anhaltendem, umschriebenem Kopfschmerze, so ist an dem Dasein einer sekundären Entzündung der harten Hirnhaut kaum zu zweifeln. Verwundungen, Rothlauf, Ekzem und Impetigo, Haut- und Knochengeschwülste am Kopfe syphilitischer, tuberkulöser oder gichtischer Art, Einwirkung starker Sonnen- oder Feuerhitze, heftige Rheumatismen nach Verkühlungen, kurz alle schädlichen Einflüsse, die Entzündung der Kopfhaut, des Perikraniums und der Schädelknochen hervorzurufen im Stande sind, können auch Entzündungen der Dura mater zur Folge haben, da diese mit ersteren häufig kombinirt an der Leiche gefunden werden.

Die Prognose der Entzündung der Dura mater hängt von den sie bedingenden ursächlichen Momenten ab. Für sich allein tödtet sie nicht, wohl aber durch Uebergreifen auf die inneren Gehirnhäute und das Gehirn selbst, welches vorzüglich bei denjenigen Entzündungen der Dura mater der Fall ist, die durch starke traumatische Verletzungen, durch Karies benachbarter Knochen, durch Sonnenstich und durch Rothlauf veranlasst werden. Das dichte und minder blutreiche Gewebe der Dura mater, ihre rasch organisirbaren fibrösen und knochigen Entzündungsprodukte, ihre Verdickung und kallöse Verdichtung bedingen mehr einen chronischen als akuten Verlauf. Das Gehirn akkomodirt sich daher dem durch die Entzündungsprodukte bewirkten allmäligem Drucke und die Entzündung der Dura mater entsteht und verläuft oft ohne bedeutende, ja ohne alle Störung der Gehirnthätigkeit; oft aber hinterlässt sie habituelle Kopfschmerzen, Sinnes- und Gei-

stesschwäche, die begreiflicher Weise mit jeder Kopfkongestion gesteigert werden.

Die Therapie muss vorzüglich gegen die ursächlichen Momente, die äussere Verletzung, Karies, Rothlauf, Ekzem, Impetigo u. s. w. gerichtet sein.

Entzündung der Arachnoidea.

Die Entzündungen des parietalen Blattes der Arachnoidea sind häufig, aber nicht intensiv, sie sind meist sekundärer Art, und kommen in Begleitung von grossen Exsudationen auf serösen Häuten, von Entzündungen, von akuten Exanthemen, von akuter galliger Dyskrasie, von Brigth'scher Krankheit u. s. w. vor. Das an der inneren Fläche der harten Hirnhaut klebende Exsudat ist zart, weich, schleimig, häutig oder eiterartig.

Selten ist die Entzündung des parietalen Blattes der Arachnoidea primitiv und intensiv, zellgewebige, oder fibroide Pseudomembranen an der Innenfläche der harten Hirnhaut zurücklassend.

Sowohl die primären als sekundären Entzündungen des parietalen Blattes der Arachnoidea bestehen in der Regel für sich allein, ohne dass das cerebrale Blatt Antheil daran nimmt, und nur höchst selten bilden sich durch Pseudomembranen Adhäsionen zwischen beiden Blättern.

Die Entzündungen des cerebralen Blattes der Arachnoidea verhalten sich auch insoferne selbstständig, dass sie das Gewebe der Pia mater nicht merklich ergreifen, und dass umgekehrt Entzündungen der Pia mater das Gewebe der Cerebralarachnoidea gewöhnlich unangetastet lassen.

Beträchtliche Verdickungen der Cerebralarachnoidea, Adhäsion derselben an das parietale Blatt, aufgelöthete zellstoffige oder fibroide Exsudate in Form von glatten oder zottigen Inseln, von ausgebreiteten Pseudomembranen, von Knochenplatten sind die Produkte dieser Entzündung.

Eiterige Exsudate finden sich auf dem parietalen Blatte nur bei sehr intensiver traumatischer Entzündung der Dura mater, auf dem cerebralen Blatte gewöhnlich nur bei intensiver Entzündung der Pia mater, tuberkulöses Exsudat gar nie vor.

Die Entzündungen der Arachnoidea mit ihren Produkten, kommen ausschliesslich an der Konvexität der Hemisphären vor, indem sie gegen die Schädelbasis zu immer bedeutend abnehmen.

Die Arachnitis kommt dem anatomischen Befunde zu Folge, häufig vor. Da sie jedoch gelinde verlauft und für sich allein höchst selten tödtet, so gewahren wir an der Leiche öfters ihre Ueberreste, übersehen aber im Leben eben so oft ihre Erscheinungen.

Die heftigen drückenden Kopfschmerzen mit leichtem Hirnreize und Hirntorpor, die viele Pleuritides, Pericarditides, Peritonitides, Enteritides, Metritides, Pneumonien, rheumatische, biliöse, exanthematische Fieber begleiten, oder die wir ganz fieberlos nach anstrengenden Geistesarbeiten, Berauschungen, erschöpfenden körperlichen Bewegungen, nach starker Einwirkung der Sonnen- und Feuerhitze, bei Schnittern und Landleuten, bei Köchen, bei Bäckern, Schlossern u. s. w. ferner die habituellen Kopfschmerzen sensibler Männer und Weiber, die durch aufregende Einflüsse so leicht herbeigerufen und gesteigert werden, die man mit Rheumatismus, Cephalalgie und Kopfkongestion zu bezeichnen pflegt, sind Erscheinungen sekundärer oder primärer, minder intensiver und sich öfters im Leben wiederhohlender Entzündungen der Spinnwebenhaut.

Heftige Entzündungen der Arachnoidea mit reichlichem faserstoffigen Exsudate wurden an der Leiche nur dreimal beobachtet; einmal bei einer 60jährigen Pfründnerin mit Intestinalkroup, chronischen Magengeschwüren und Lungentuberkulose, einmal bei einem 22jährigen Taglöhner mit Pneumonie kombinirt und bei einem 14jährigen Knaben ohne alle Komplikation. In allen drei Fällen waren Fieber, Kopfschmerz, Hirnreiz und Hirndruck in höheren Graden zugegen, in keinem konnte jedoch die Diagnose speziell auf Arachnitis gestellt werden.

Die Diagnose der Arachnitis wird durch drückende Kopfschmerzen in der Scheitelgegend mit gelindem Hirnreize und Hirndrucke, durch die Gegenwart der ihr zu Grunde liegenden pathogenetischen Momente, durch die Unempfindlichkeit der schmerzenden Kopfgegend beim Fingerdrucke, durch ihr grösstentheils sekundäres Auftreten und durch ihren gelinden, höchst selten tödtlichen Verlauf einigermassen erleichtert. Da die Arach-

nitis theils weiche und schleimige, theils aber häutige, fibroide und ossifizirende Exsudate setzt, so ist es begreiflich, dass sie sich bald schnell, bald aber gar nicht zertheilt, daher bald akut, bald chronisch verlauft, und im letzteren Falle durch Adhäsionen, Druck, Störungen des Kreislaufes und der Ernährung, habituelle Kopfschmerzen, Geistesschwäche, Wahn- und Blödsinn zur Folge haben kann.

Die Arachnitis ist, da sie höchst selten primär und intensiv auftritt, für sich allein auch nur höchst selten tödtlich.

Die Therapie kann, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in den wenigsten Fällen eine streng antiphlogistische sein.

Entzündung der Pia mater.

Die Entzündung der Pia mater ist unter den Entzündungen der Hirnhäute die wichtigste. Sie ist Entzündung eines lockeren, fädigen Gewebes und bietet zwei wesentlich verschiedene Formen, die faserstoffige und tuberkulöse Meningitis dar.

Die faserstoffige Meningitis liefert ein gelbes, gelbgrünliches, faserstoffiges, eitriges Exsudat in das Gewebe der Pia mater.

Ihr Sitz ist gewöhnlich über der Konvexität der Hemisphären, von wo sie sich an Intensität abnehmend, gegen die Hirnbasis ausdehnt, selten kommt sie an dieser selbst vor.

Sie befällt jugendliche, kräftige, nicht tuberkulöse Individuen.

Sie kombinirt sich nicht mit akuter Hydrocephalie und verläuft gewöhnlich ohne Magenerweichung.

Das Gehirn verhält sich hiebei indifferent.

Diese Meningitis kommt häufig primitiv und selbstständig, ja selbst epidemisch vor.

Nicht selten ist sie ein sekundäres Leiden in Folge von Pleuritis, Pneumonie, Entzündungen anderer Organe, von umschriebener Entzündung der Dura mater und des Schädelknochens, von Entzündung der Venenstämme der Pia mater, oder der Sinus der Dura mater, von Entzündungs-Eiterherden, Aftergebilden im Gehirne.

Gewöhnlich ist sie über einen ansehnlichen Flächenraum ausgebreitet.

Sie verlauft immer akut, und die sogenannte chronische Meningitis kann nur auf die zurückgebliebenen Produkte der akuten bezogen werden.

Die faserstoffige Meningitis tödtet häufig, sie endet aber auch mit Zertheilung, oder hinterlässt Verdichtungen und Verwachsungen der Gehirnhäute unter einander, mit den Schädelknochen, oder mit dem Gehirne.

Vereiterung beobachtet man nur bei umschriebenen, durch Kontiguität mitgetheilten Entzündungen.

Die tuberkulöse Meningitis liefert ausser einem faserstoffigen, auch ein grauliches, albuminös-seröses, mässig trübes, flockiges, gallertartiges, eiterig-seröses Exsudat in reichlicher Menge.

Ihr Sitz ist fast ausschliesslich die Gehirnbasis, von wo sie sich in die Fossa Sylvii, in die Längenspalte des Grosshirns und gegen die Konvexität der Hemisphären ausbreitet.

Sie ist immer mit akuter Hydrocephalie und sehr häufig mit Magenerweichung kombinirt.

Das Gehirn ist hiebei ödematös und namentlich gegen die Sylvische Grube zu roth, auch gelb erweicht.

Sie befällt vorzugsweise Kinder und überhaupt dyskrasische und tuberkulöse Individualitäten.

Diese Meningitis ist häufiger eine sekundäre, als eine primäre, indem sie sich zur Tuberkulose anderer Organe, zu Afterbildungen, Gehirntuberkel, Entzündungs-Eiterherden, gelber Gehirnerweichung gar häufig hinzugesellt.

Die Pia mater unterscheidet sich von der Dura mater und Arachnoidea durch ihr fädiges, lockeres, gefässreiches, leicht schwellbares Gewebe, und in diesem Unterschiede ist die klinische Form ihrer Entzündung, so wie deren Unterschied von der Entzündung der obgenannten Membranen wesentlich begründet. Die Pia mater ist die eigentliche Gefässhaut des Gehirns, und bietet als solche nicht nur eine weit grössere Kapacität für das Blut, als die Dura mater und Arachnoidea dar, sondern es sind selbst ihre feinsten Kapillargefässe schon im normalen Zustande stark mit rothem Blute gefüllt. Es ist daher begreiflich, dass die Pia mater nicht nur eine weit grössere Disposition zu Entzündungen darbietet, als die Dura mater und Arachnoidea, sondern auch,

dass die in denselben lokalisirten Entzündungen wegen den ausgebreiteten Kapillarnetzen mit intensiven Hyperämien, und wegen der Menge der Blutkörperchen in denselben mit reichlichen Exsudationen verbunden sein müssen. Intensivere Hyperämien und reichlichere Exsudationen bedingen aber intensiveren Hirnreiz und intensiveren Hirntorpor. Es ist demnach klar, dass Entzündungen der Pia mater in der Regel viel intensiver auftreten müssen, als Entzündungen der Dura mater und der Arachnoidea, und es kann dem zu Folge jede primitive und intensiv auftretende Meningitis von vorne herein als Entzündung der Pia mater angenommen werden, daher auch unter Meningitis diese gemeinhin begriffen wird.

Aus dem Blutreichthume der Pia mater geht ferner hervor, warum faserstoffige und tuberkulöse Krasen, insbesondere aber erstere, mit Umgehung der Lungen, sich ursprünglich in dem Gewebe der ersteren lokalisiren können, warum daher die Meningitis primitiv und selbstständig, ja nicht selten sogar epidemisch auftritt, warum sie meistens in ausgebreiteten Strecken, und nicht in umschriebenen Inseln vorkommt, warum sie kräftige, jugendliche, blutreiche Individuen vorzugsweise befällt, warum sie akut verlauft und häufig tödtet, warum sie also Eigenheiten darbietet, die sie in exquisiten Fällen, von der Entzündung der Dura mater und Arachnoidea hinlänglich unterscheiden.

Um die Meningitis auch von anderen ähnlichen Krankheitsprozessen, insbesondere von Gehirnhyperämie und Encephalitis unterscheiden zu können, ist es nothwendig, ihr Schema aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen derselben zu entwickeln.

Die Meningitis beruht auf Ausscheidung von Blutplasma in das Gewebe der Pia mater, und diese zunächst auf einer akuten, d. i. rasch vor sich gehenden Entmischung des Blutes. Der Ausscheidung des pathologischen Produktes oder Individuums gehen verstärkter und beschleunigter Herzschlag, schnelleres Athmen, rascherer Blutlauf, Eindringen der Blutkörperchen bis in die feinsten Kapillaren, erhöhte Wärme, Röthe und Gesichtsturgor voraus; Erscheinungen, die lediglich in dem Bildungsprozesse begründet sind, die wir mit dem Namen des Fiebers belegen und

irrigerweise Reaktionserscheinungen nennen, da sie, wie bereits erwähnt wurde, lediglich in dem Bildungsprozesse des pathologischen Individuums und namentlich in der hiedurch bedingten raschen Blutentmischung begründet sind.

Je rascher und je kopiöser sich das pathologische Produkt aus dem Blute herausbildet, desto stürmischer werden die Erscheinungen des Bildungsprozesses oder des Fiebers sein. Da beide Bedingungen bei der Bildung des meningitischen Exsudates der Regel nach eintreffen, so ist es begreiflich, dass das die Meningitis begleitende Fieber gewöhnlich ein intensives sein wird.

Da die Pia mater aus einem fadigen, lockeren, blutreichen Gewebe besteht, so ist sie ein sehr geeigneter Ausscheidungsherd für im Organismus bestehende Krasen, und es ist erklärbar, warum dieselben, selbst mit Umgehung der Lungen, die in dieser Beziehung die Pia mater weit übertreffen, sich ursprünglich in diesem Gewebe lokalisiren und primitive Entzündungen darstellen. Das entmischte und stürmisch bewegte Blut wird daher um so sicherer und stärker sich nach den Gefässen der Pia mater drängen, als dieser Andrang durch ererbte oder adquirirte Atonie der Gefässe, durch gewisse Evolutionsprozesse, wie im kindlichen Alter und in den Pubertätsjahren und durch andere später zu erörternde Umstände begünstigt wird.

So lange die Wandungen der Kapillargefässe nicht in höherem Grade erschlafft sind, befördern sie das in grösserer Menge in dieselben eingedrungene Blut weiter, und der grössere Blutandrang nach den Gefässen der Pia mater hat Anfangs einen rascheren Blutlauf und Stoffwechsel zur Folge.

Der raschere Stoffwechsel und der Reiz des entmischten Blutes bedingen eine erhöhte Thätigkeit des Gehirns, die sich alsbald als eine gesteigerte und übergreifende Reflexthätigkeit zwischen gleich- und ungleichnamigen Primitivfasern des Gehirns, durch Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit, Sinnestäuschungen und Delirien ausspricht, und wie wir sie bereits als den ersten Grad der Gehirnhyperämie dargestellt haben. Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Sinnestäuschungen und Delirien kommen daher der Meningitis nicht ausschliesslich zu; sie können vielmehr bei jedem Fieber an reizbaren In-

dividuen vorkommen, weil sie nicht Folge der ausgebildeten Gehirnhyperämie, sondern des beschleunigten Kreislaufes des chemisch veränderten Blutes sind. Ja es muss a priori angenommen werden, dass selbst Konvulsionen blos in Folge des rascheren Stoffwechsels und Gehirnreizes durch stärkere Anregung der centrifugalen Gehirnfaser bei sehr reizbaren Individuen hervorgebracht werden können, dass daher der Hirndruck durch höher gesteigerte Hyperämie nicht immer zur Erzeugung derselben erforderlich ist. Hieraus erklären sich die Konvulsionen der Kinder, sensibler Mädchen und Jünglige, der Hysterischen, die oft schon bei mässigen Fiebern und Kopfkongestionen, wo noch lange keine Rede von einem Gehirndrucke ist, von Konvulsionen befallen werden.

Durch den anhaltenden Andrang des Blutes nach den Gefässen der Pia mater, wird endlich der Widerstand der Kapillaren um so sicherer und schneller überwunden, je mehr die Gefässnerventhätigkeit zugleich darniederliegt, wie in allen mit weit gediehener Blutkrase verbundenen Fiebern, je atonischer dieselben schon früher waren, und je mehr der Rückfluss durch die Venen auf mechanische Weise behindert wird. Die Kapillaren erschlaffen, das Blut häuft sich an, und es entsteht der zweite Grad der Gehirnhyperämie, dessen nächste Folgen, wie bereits geschildert worden ist, Hirndruck und träger Stoffwechsel sind.

Der Hirndruck ist es insbesondere, der Steigerung des Kopfschmerzes, Erbrechen, Veränderungen der Pupille, Kontrakturen und Konvulsionen, Sopor und Lähmungen zur Folge hat.

Der Kopfschmerz wird allerdings sehr häufig am Scheitel oder am Hinterhaupte in grösserer Ausdehnung geklagt, je nachdem die Hyperämie der Pia mater ursprünglich an der Konvexität der Hemisphären oder an der Basis des Gehirns ihren Sitz hat. Dieses ist jedoch nicht konstant der Fall, theils weil das ganze Gehirn durch Druck leidet, theils auch weil die Blutkrase zur Entstehung des Kopfschmerzes wesentlich beiträgt; sehr selten fehlt er ganz.

Das Erbrechen ist aller klinischen Erfahrung zu Folge, eine sehr wichtige Erscheinung der Meningitis. Soll es aber ir-

gend eine pathognomonische Bedeutung erhalten, so ist es nothwendig, sein Verhältniss zur Meningitis, so viel als diess vom gegenwärtigen Standpunkte der Nervenphysiologie möglich ist, aufzuklären.

Erbrechen erfolgt oft auf rein konsensuellem Wege, durch heftige Schmerzen, insbesondere jene des Kopfes, ohne Fieber, Hyperämie und Hirndruck, wie wir diess während schmerzhaften chirurgischen Operationen, im halbseitigen und hysterischen Kopfschmerze gar häufig sehen. Kinder und Erwachsene, die eine grössere Neigung zum Erbrechen vermöge der anatomischen Beschaffenheit ihres Magens besitzen, brechen oft schon bei leichteren Fieberanfällen in Folge des durch die fremde Blutmischung bewirkten Hirnreizes. Der durch starke Venäsektionen und Blutverluste erzeugte anämische Hirnreiz hat häufig Ueblichkeiten und Erbrechen zur Folge. Jede Kopfkongestion kann bei sensiblen und zum Erbrechen geneigten Personen durch hyperämischen Hirnreiz allein Erbrechen hervorrufen. Es ist daher gewiss, wenn auch nicht physiologisch erläutert, dass jeder Hirnreiz, mag er nervöser, dyskrasischer, anämischer oder hyperämischer Art sein, Erbrechen zu erzeugen im Stande sei, dass daher auch das Erbrechen in der Meningitis bei sensiblen und disponirten Individuen dem von derselben unzertrennbaren Hirnreize allein oft zugeschrieben werden müsse. Offenbar hat man bei Erklärung des Erbrechens in der Meningitis zu viel auf Rechnung des Druckes des zehnten Nervenpaares geschrieben, da einerseits das Erbrechen in der Meningitis sich sehr oft zu einer Zeit einstellt, wo noch gar kein Hirndruck vorhanden ist, und im Gegentheile aufhört, sobald dieser einen höheren Grad erreicht hat, andererseits physiologische Experimente darthun, dass Verletzungen und Durchschneidungen beider herumschweifenden Nerven durchaus nicht immer Erbrechen zur Folge haben. — Wichtiger ist die physiologische Thatsache, dass Reize, Druck, Verletzungen und Zerstörungen des Balkens immer anhaltendes und gallichtes Erbrechen zur Folge haben. Erwägt man, dass die Pia mater als äusserst feines Flimmerepithelium die Wandungen der Hirnhöhlen auskleidet und mit der Oberfläche der hierin befindlichen Hirntheile, namentlich mit jener des Balkens so innig zusammenhängt, dass sie ohne eine dünne Lage der

Nervensubstanz von diesem nicht abgezogen werden kann: so wird man begreifen, warum die Meningitis, namentlich jene, die von der Gehirnbasis an sich nach dem Ependyma ventriculorum fortpflanzt, immer auch die Substanz des Septum, Gewölbes und Balkens trifft, diese daher reizt, drückt, erweicht und verletzt; warum daher das Erbrechen insbesondere bei denjenigen Entzündungen der Pia mater wahrgenommen wird, die man unter dem Namen der akuten Hydrocephalie begreift. Hirnreiz im Allgemeinen, Reiz, Druck und Verletzung des Balkens, seltener Druck des Nervus vagus sind als die nächsten Ursachen des in der Meningitis vorkommenden Erbrechens zu betrachten, welches sich um so sicherer einstellen wird, je sensibler und disponirter die erkrankten Individuen, je intensiver Fieber, Hyperämie und Hirnreiz, je mehr die Pia mater der Gehirnbasis und das Ependyma der Hirnhöhlen bei der Entzündung betheiliget sind. Das Erbrechen stellt sich schon mit den ersten Erscheinungen des Fiebers und der Kopfkongestion ein, und hört erst bei höher gesteigertem Hirndrucke durch Paralysirung der Hirnfasern auf. Richtig ist daher die Bemerkung erfahrener Kliniker, dass mit dem Beginne der Konvulsionen das Erbrechen aufhört. Es ist anhaltend und wird nach Entfernung des ersten Mageninhaltes gallig, wodurch es sich vom gastrischen Erbrechen unterscheidet.

Erbrechen durch mit der Meningitis kombinirte Magenerweichung bedingt, zeichnet sich durch grosse Hinfälligkeit, unerlöschlichen Durst, Meteorismus, üblen Geruch des Erbrochenen und zartes Alter der Erkrankten aus.

Das Erbrechen kommt, wie aus dem Gesagten hervorgeht, der Meningitis keineswegs ausschliesslich und konstant zu; immerhin ist es aber, mit den physiologischen Verhältnissen derselben innig zusammenhängend, ein wichtiges diagnostisches Zeichen dieser Krankheit, so dass Fieber, Kopfkongestion und anhaltendes galliges Erbrechen zu den ersten und wichtigsten Zeichen einer Meningitis gehören.

Viele Aerzte halten bei Diagnostizirung der Meningitis viel auf die Veränderungen der Pupille, und schliessen aus der zusammengezogenen Pupille auf das erste oder hyperämische, aus der erweiterten, aber noch beweglichen, auf das

zweite oder exsudative, und aus der erweiterten und unbeweglichen Pupille auf das letzte oder paralytische Stadium.

Diese Ansicht bedarf um so mehr einer Berichtigung, als sie Einfluss auf die Therapie hat. Sieht man nämlich die Pupille erweitert, so glaubt man vom Nitrum, Calomel und Blutegeln zu Digitalis, Arnica, Squilla und Campher übergehen zu müssen, um Haut- und Harnsekretionen zu fördern und so das Exsudat zu eliminiren.

Unseren Erfahrungsn zu Folge stehen die Veränderungen der Pupille in keinem so bestimmten Verhältnisse zur Meningitis, dass man sich den erwähnten Schluss erlauben dürfte. Wir sahen vielmehr bei den eminentesten Erscheinungen des Hirndruckes durch apoplektische und meningitische Exsudate, insbesondere, wenn diese rasch und massenreich erfolgen, gar häufig die Pupille stark kontrahirt und nicht immer ganz unbeweglich. Einige Stunden vor dem Tode, oft erst nach diesem, hatte sie sich dilatirt und blieb ganz unempfindlich gegen den Einfluss des Lichtes, ja in einzelnen Fällen blieb sie selbst noch 48 Stunden nach dem Tode ganz verengert. Umgekehrt fanden wir bei Gehirnhyperämie und im hyperämischen Stadio der Meningitis, inmitten unter den lebhaftesten Erscheinungen von Hirnreiz die Pupille sehr erweitert und nur wenig beweglich.

Dieses Verhalten der Pupille zum erkrankten Gehirne und namentlich zur Meningitis ist in ihren anatomischen Verhältnissen begründet. Man beobachtet nämlich diessfalls schon im gesunden Zustande einen auffallenden Unterschied. Bei manchen Menschen findet man die Pupille stets erweitert, und durch die Einwirkung des Lichtes nur wenig zusammenziehbar; bei anderen hingegen stets verengert und durch Entziehung des Lichtes nur wenig ausdehnbar. Seitdem uns der Mechanismus der Iris etwas näher bekannt und erwiesen worden ist, dass dieselbe nicht bloss aus kontraktilen, sondern wirklich muskulösen Fasern besteht, kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Verengerung sowohl als die Erweiterung des Sehloches durch aktive Zusammenziehung, und zwar erstere durch die ringförmigen, letztere durch die strahlenförmigen Muskeln bewirkt werde. Die Pupille verengert sich nach Verletzung und Durchschneidung des Nervus trigeminus, oculomotorius, vagus, sympathicus und der

Vierhügel, durch Reize, die nicht nur unmittelbar die Iris und die Ciliarnerven, sondern auch durch solche die die Retina treffen und von da aus durch Reflex auf die letzteren übertragen werden, ferner durch die Aktion der beiden Musculi recti externi u. s. w.; sie erweitert sich durch die Aktion der beiden Musculi recti interni, durch die Wirkungen der Belladonna, im Augenblicke der Enthauptung, und bei vielen Menschen wird sie durch dieselben Reize erweitert, durch die sie bei anderen verengert wird. Die Bewegungen der Iris unterliegen höchst wahrscheinlich, da sie durch ein System antagonistischer Muskeln bewirkt werden, denselben Modifikationen, wie die Bewegungen der Augenlieder, des Mundes, des Blasenhalses, des Afters. Sollen sich die ringförmigen Muskelfasern zusammenziehen, so müssen früher die strahlenförmigen erschlafft werden, und umgekehrt. Ist die Aktion der ringförmigen Muskeln vorherrschend, so wird die Pupille verengert; ist die der strahlenförmigen vorherrschend, so wird sie erweitert; ist die Aktion beider Muskelsysteme gleich, so erscheint die Dimension der Pupille normal, und sind sowohl die ringförmigen als die strahlenförmigen Muskeln gelähmt, so ist eher Verkleinerung als Erweiterung der Pupille die Folge davon. So unvollständig also auch unsere Einsicht in die Mechanik der Irisbewegungen ist, so geht doch aus denselben unzweideutig hervor, dass die Erweiterung der Pupille eben so d u r c h a k t i v e Z u s a m m e n z i e h u n g der strahlenförmigen a l s d u r c h L ä h m u n g der ringförmigen Irismuskeln bewirkt werden könne. Das meningitische Exsudat wird daher, insoferne es Druck und Lähmung des Gehirns bedingt, die Pupille b a l d e r w e i t e r n b a l d v e r e n g e r n, je nachdem es dieses oder jenes Muskelsystem oder beide zugleich lähmt. Im Allgemeinen verlieren jedoch die Schliessmuskeln, daher auch jene der Iris, früher ihren Ton, als die geraden Muskeln, insbesondere scheint dieses bei blonden, blauäugigen zarten Personen und Kindern der Fall zu sein. Hierin mag der Grund liegen, warum Meningitis überhaupt und bei Kindern insbesondere, häufiger mit Erweiterung als mit Verengerung der Pupille verbunden ist. So wenig als daher Verengerung der Pupille das hyperämische, und Erweiterung derselben das exsudative Stadium verräth, so gewiss ist es, dass starke Erweiterung

oder Verengerung derselben mit Unbeweglichkeit, auf Druck, Torpor und Lähmung des Gehirns hindeuten, daher in Begleitung der übrigen Erscheinungen der Meningitis, als untergeordnete diagnostische Zeichen derselben benützt werden können.

Wichtig ist übrigens in diagnostischer Beziehung der Umstand, wenn die Pupille des einen Auges erweitert, die des anderen Auges hingegen gleichzeitig verengert ist, zumal wenn auf derselben Seite, auf der die Pupille erweitert ist, auch die Extremitäten gelähmt sind. In diesem Falle ist die Erweiterung der Pupille ohne Zweifel die Folge eines stärkeren Hirndruckes, obwohl wir uns eines Falles entsinnen, in dem neben Erscheinungen von eminentem Hirntorpor die Pupille des einen Auges auffallend verengert, die des anderen Auges aber auffallend erweitert war, ohne dass die geringste Spur eines Exsudates an der Leiche vorgefunden worden wäre.

Diese Erscheinungen ungleicher Dimensionen beider Pupillen werden eben aus den anatomischen Verhältnissen der Iris erklärbar, indem mit Recht angenommen werden darf, dass die Iris-Muskeln beider Augen in einzelnen Fällen theils von Geburt aus, theils durch Anstrengungen und Krankheiten, eine ungleiche Irritabilität und Kontraktionsfähigkeit besitzen können.

Die Kontrakturen verschiedener Theile kommen häufig in der Meningitis vor, und werden von manchen Beobachtern zu den konstanten und charakteristischen Zeichen derselben gezählt. Man begreift darunter das Zähneknirschen, den Trismus, das Zurückziehen und die Seitwärtsbeugungen des Kopfes, die tetanische Steifheit des Rumpfes, die krampfhaften Beugungen und Streckungen der Extremitäten, die Einziehung des Bauches mit straff gespannten Muskeln. Wollen wir den diagnostischen Werth der Kontrakturen näher würdigen, so ist es nothwendig, auf ihre Entstehung zurückzugehen.

Abgesehen von den Kontrakturen, die durch materielle Veränderungen der Gelenke, Bänder und Sehnen verursacht werden, muss jede Kontraktur als eine unwillkürliche Zusammenziehung eines Muskels, bedingt durch abnorme Innervation, betrachtet werden. Der Umstand, dass viele Kontrakturen ohne alle Spuren eines Gehirnleidens vorkommen, spricht schon dafür, dass diese abnorme Innervation nicht unmittelbar und unum-

gänglich vom Gehirne ausgehen müsse. Betrachtet man nebstbei die Unabhängigkeit der Reflex- und Mitbewegungen von der Thätigkeit des Gehirns, so kann man nicht umhin, das Rückenmark als ein selbstständiges motorisches Centralorgan zu betrachten, welches zwar dem Einflusse des Gehirns unterworfen ist, und von diesem den ersten Impuls zu seiner Thätigkeit erhält, welches aber auch für sich allein besteht, und als solches gewisse Bewegungen und Verrichtungen der willkürlichen Muskeln zu vermitteln im Stande ist, wohin wir ausser den Reflex- und Mitbewegungen auch den Muskelton, und als Anomalie desselben, die Kontrakturen zählen. Mag nun die Kontraktur durch absolutes oder relatives Ueberwiegen des Muskeltones eines antagonistischen Muskels erzeugt werden, und sich als Krampf oder als Lähmung darstellen: immer wird sie bei Gehirnleiden und namentlich bei Meningitis vorzüglich dann statt finden, wenn das Rückenmark selbst an der Erkrankung durch Entzündung oder Reiz Theil nimmt. Das Rückenmark wird aber um so sicherer an der Erkrankung des Gehirns Theil nehmen, je intensiver und ausgebreiteter die Meningitis auftritt, je tiefer sie an der Basis des Gehirns ihren Sitz hat, oder sich gar bis zur Pia mater des Rückenmarkes fortpflanzt, je jünger, zarter und reizbarer das von der Meningitis befallene Individuum ist, da man annehmen muss, dass das Rückenmark erst duch jahrelange Uebung in seinen eigenthümlichen Verrichtungen einen höheren Grad von Selbstständigkeit und Unabhängigkeit vom Gehirne erlangt, den es dann auch bei Erkrankungen des letzteren zu behaupten wissen wird.

Aus dieser Entstehungsweise der Kontrakturen wird es klar, dass nicht jede Meningitis mit Kontraktur einherschreiten müsse, und dass andererseits Kontrakturen bei vielen anderen Krankheiten vorkommen können, dass Kontrakturen daher weder konstante, noch charakteristische Erscheinungen der Meningitis sind, und es wird ferner erklärbar, warum insbesondere die heftigen Meningitides, die sich schon früher als solche durch Fieber, Delirien, Erbrechen und Sopor zu erkennen geben, von Kontrakturen begleitet sind, warum die tuberkulöse, an der Hirnbasis vorkommende Meningitis ganz vorzüglich mit Kontrakturen der Kopf-, Hals- und Bauchmuskeln auftritt, warum wir

bei Kindern so häufig das Zurückziehen des Kopfes bemerken, warum aber auch die Kontrakturen der Hals- und Nackenmuskel, so wie der Extremitäten, auch bei Typhus, bei Pneumonie und bei jeder febrilen Krankheit wahrgenommen werden, die mit mehr weniger Hirn- oder Spinalreiz vergesellschaftet ist.

Was von den Kontrakturen gilt, gilt auch im Allgemeinen von den Konvulsionen. Rechnen wir zu diesen die allgemeine Unruhe des Kranken, seine hastigen Bewegungen, seine Versuche aufzustehen, die Lage zu verändern, das Rollen des Auges, das Zittern der Zunge u. s. w., so wird es wohl keine Meningitis geben, die ganz ohne konvulsivische Bewegungen verlauft, da diese durch den Hirnreiz und Hirndruck nothwendigerweise bedingt werden. Häufiger sind die partiellen Konvulsionen der Augenlieder, des Gesichtes, der Lippen, des Unterkiefers, einzelner vorzüglich der oberen, selten die beider oder aller Extremitäten. Sehr häufig sind die Konvulsionen bei Kindern, sehr selten bei Erwachsenen. Bei ersteren treten sie fast immer mit, bei letzteren auch ohne Verlust des Bewusstseins auf. Bei ersteren erscheinen sie als Gehirn-, bei letzteren als Rückenmarkskonvulsionen. Selten und nur bei Kindern erscheinen die Konvulsionen im Anfang der Meningitis in Folge von Hirnreiz, gewöhnlich treten sie im weiteren Verlaufe und oft kurz vor dem Tode in Folge stärkeren Hirndruckes hervor. Alle diese Verhältnisse der Konvulsionen zum meningitischen Exsudate lassen sich aus dem Vorhergesagten leicht erklären.

Dass der Sopor am wenigsten zu den charakteristischen Erscheinungen der Meningitis gezählt werden darf, ist Jedem einleuchtend, wiewohl nicht geläugnet werden kann, dass gewiss nur wenige Meningitides ohne ihn verlaufen. Der Sopor kann in Folge von Hyperämie, von Anämie, von Neurose, dyskrasischem Hirntorpor erzeugt werden. Es gibt Menschen, die bei dem leisesten Unwohlsein, bei jeder febrilen Aufregung in ein tiefes Koma verfallen und hieraus erst dann erwachen, wenn sie wieder vollkommen genesen sind. Was bei einem Menschen Hirnreiz und Unruhe erzeugt, erzeugt bei einem anderen Hirntorpor und Sopor. Gesunde und kräftige Menschen haben gewöhnlich einen ruhigen und festen, schwächliche einen leisen und unruhigen Schlaf. Zu einem tiefen Schlafe gehört also ein gewisser

Grad von Lebenskraft und es ist der Schlaf kein rein passives Ergebniss der Erschöpfung.

Der Sopor kann sich in seltenen Fällen schon in den ersten Tagen der Meningitis, bevor diese Hirndruck erzeugt hat, einstellen; er wird tiefer und anhaltend in dem Masse, als der Hirndruck zunimmt und die Thätigkeit des Gehirns paralysirt; er kann aber theils wegen der Remission der Hyperämie, theils wegen des Sinkens der Lebenskräfte, somit im weiteren Verlaufe der Krankheit, oft erst kurz vor dem Tode, ganz verschwinden, oder mit Delirien alterniren. Man kann daher aus stunden-, ja selbst tagelangen Remissionen des Sopors allein noch keineswegs auf Abnahme der Krankheit und der Gefahr schliessen, und anhaltender Sopor deutet nicht immer auf Lähmung des Gehirns durch erfolgtes meningitisches Exsudat.

Keine der angeführten Erscheinungen der Meningitis steht mit dem Hirndrucke in einem so nahen Zusammenhange, als die Lähmungen der willkürlichen Bewegung. Denn indess Kopfschmerz, Delirien, Erweiterung der Pupille, Kontrakturen, Konvulsionen und Sopor, wie wir nachgewiesen haben, lediglich durch Hirnreiz oder geringeren Grad von Hirndruck hervorgebracht werden können, erfordern Lähmungen einen höheren Grad von Hirndruck zu ihrer Entstehung, so dass Lähmungen in Folge eines blossen Hirnreizes physiologisch nicht gedacht werden können.

Auf welche Weise Hirndruck Lähmungen erzeugt, bleibt, bei der unbekannten Beschaffenheit des Nervenagens, bisher unerklärbar. So viel ist gewiss, dass durch Kompression des Gehirns die Kommunikation zwischen diesem und dem peripherischen Ende der motorischen Nerven unterbrochen, und hiedurch die Fortleitung des Willenreizes und die Anregung des Muskels zur Zusammenziehung unmöglich gemacht wird.

Je schneller der Hirndruck entsteht, je stärker und je anhaltender er ist, desto schneller wird auch die Lähmung eintreten, desto vollständiger und anhaltender wird sie sein. Kopfkongestionen kommen und gehen rasch, und machen vollkommene Intermissionen. Lähmungen, welche durch Kopfkongestionen verursacht werden, entstehen zwar gewöhnlich sehr schnell, aber selten sind sie bleibend. Wir sind daher berechtiget, von

anhaltender Lähmung auf anhaltenden Hirndruck, und von diesem auf geschehene Exsudation in das Gewebe des Gehirns oder seiner Häute zu schliessen. Wenn daher irgend eine Erscheinung, so sind es die Lähmungen, die uns das zweite Stadium der Meningitis, nämlich das der erfolgten Exsudation anzeigen.

Das meningitische Exsudat bildet sich in der Regel langsamer, als akute Hydrocephalie oder als Gehirnhämorrhagie. Es ist daher begreiflich, dass die Lähmungen in der Meningitis sich gewöhnlich nicht allzu rasch ausbilden, und häufig mit Konvulsionen alterniren.

Diejenigen Meningitides werden am sichersten Lähmungen zur Folge haben, die entweder die reichlichsten Exsudate setzen oder deren Exsudate, statt sich zu resorbiren, die weiteren Metamorphosen der Organisation, insbesondere jene der Eiterbildung eingehen, also länger innerhalb der Schädelhöhle verweilen. Die tuberkulöse Meningitis an der Gehirnbasis, die sich von da aus in die Gehirnhöhlen fortpflanzt, und durch reichliche seröse Ergüsse in denselben einen bedeutenden Druck auf die Seh- und Streifenhügel ausübt, wird daher öfters Hemiplegien erzeugen, wie wir häufig an Kindern, und nicht selten auch an Erwachsenen sahen. Aber auch die plastische Meningitis ober der Konvexität der Hemisphären muss, wenn sie sich nicht resorbirt, sondern vielmehr eiterig zerfliesst und über einen grösseren Flächenraum ausdehnt, oder gar bis gegen die Basis des Gehirns und das Rückenmark zu fortpflanzt, häufig Lähmungen setzen. Wir schliessen daher aus anhaltenden Lähmungen in der Meningitis entweder auf seröse Ergüsse in den Hirnhöhlen, oder auf eitrige Infiltration der Pia mater.

Die Lähmung erfolgt nach dem bekannten Gesetze der Kreuzung fast immer auf der dem Drucke entgegengesetzten Seite. Sind z. B. beide Hirnhöhlen mit eitrigem Serum erfüllt, jedoch so, dass im rechten Ventrikel 4, im linken 3 Unzen desselben enthalten sind, so wird die linke Seite früher gelähmt werden, indess die rechte entweder später, oder gar nicht gelähmt, oder von Konvulsionen befallen wird. Diese dem Hirndrucke proportionale Wirkung erleidet indess oft eine Ausnahme, indem wir bei gleichem Drucke in beiden Hirnhöhlen oft die eine Körperhälfte gelähmt, die andere aber unversehrt finden. Offenbar

muss diese Thatsache, so wie der Umstand, warum bei einem allgemeinen und gleichmässigen Drucke durch eitrige Infiltration der Pia mater, einmal diese, und einmal jene Seite, einmal blos der eine oder der andere Arm u. s. w. gelähmt werden, in der bereits erörterten ungleichen Entwicklung der verschiedenen Hirntheile bei einem und demselben Menschen gesucht werden.

Am häufigsten sind begreiflicher Weise Hemiplegien, seltener Lähmungen eines Gliedes oder einzelner Gesichtstheile; am seltensten Lähmungen aller Extremitäten, die nur kurz vor dem Tode bei sehr reichlicher Exsudation bemerkt werden dürften.

Dass unzählige Meningitides ohne Lähmungen verlaufen, sondern bevor es zur Lähmung kommt, durch Resorption heilen oder durch Druck und Krase tödten, dass anderseits Lähmungen durch Hydrocephalie, Encephalitis, Apoplexie, Tuberkel, Aftergebilde bedingt werden können, daher weder konstante, noch charakteristische Erscheinungen der Meningitis darstellen, ist klar.

Durch die bisherige Analyse sind zwar die Erscheinungen angedeutet worden, unter denen, wie man zu sagen pflegt, die Hyperämie in Meningitis übergeht, d. h. unter denen nach vorausgegangener Hyperämie, die Ausschwitzuug des Blutplasma in das Gewebe der Pia mater erfolgt. Es ist jedoch nothwendig, diesen pathologischen Vorgang etwas näher zu betrachten, da seine Kenntniss auf Diagnose, Prognose und Therapie der Meningitis von grossem Einflusse ist. Nachdem die kapilläre Cirkulation immer langsamer geworden, erfolgt endlich gänzliche Stockung des Blutes in den Kapillaren, Entzündungsstase, anfangs mit alleiniger Durchschwitzung von Blutserum, später auch mit jener von Blutplasma.

Mit dem Austritte von Blutplasma in das Gewebe der Pia mater ist das letzte und wesentliche Moment der Entzündung gesetzt, und die entzündliche Hyperämie der Pia mater ist nun zur Entzündung derselben, zur Meningitis geworden. Mit der geschehenen Ausschwitzung von Blutplasma gehen aber auch die wichtigsten Veränderungen im erkrankten Organismus vor sich.

Wir verweisen diessfalls auf das im Vorworte Gesagte über Bildungs- und Organisationsprocess. Einerseits wird durch Austritt von Serum und Plasma die Menge des Blutes vermindert,

daher der Herzschlag schwächer, der Arterienpuls kleiner, weicher und leerer; andererseits wird die Blutmischung der normalen wieder näher gebracht; daher die Ursache der Aufregung im Gefäss- und Nervensysteme behoben, und Herz- und Arterienschlag langsamer und ruhiger.

In Folge dieser durch das Exsudat hervorgebrachten Veränderungen in der Mechanik des Kreislaufes und in der Mischung des Blutes müssen vor Allem die Erscheinungen des Fiebers und Kongestionsturgors nachlassen. Der Puls wird langsamer, weicher und kleiner, die Temperatur sinkt oft unter die normale herunter, das gedunsene Gesicht kollabirt, die Wangen werden blässer, Athem und Herzschlag geregelt, der Kranke ruhiger. Die Überfüllung der Gefässe der Pia mater hat aufgehört, und es würde uns die Meningitis nach geschehener Exsudation ganz das Bild jener Ruhe und Behaglichkeit am Kranken darbieten, die wir beim regelmässigen Verlaufe der Pneumonie nach geschehener Hepatisation beobachten, wenn nicht der Druck der unnachgiebigen Schädelknochen hierin einige Modifikationen hervorbrächte.

Nicht selten sind zwar Schwellung und Druck des Gehirns nach geschehener Exsudation geringer, als vor derselben, wenn nämlich das Blutplasma nur in geringer Menge und allmälig ausgeschieden, die Hyperämie der Pia mater aber bedeutend vermindert worden ist.

Wir sehen daher mit der Remission des Fiebers und der kongestiven Erscheinungen nicht selten den Sopor abnehmen, den Kranken heiterer und theilnehmender werden, und geben uns gerne der Freude der Besserung hin. Gewöhnlich ist aber diese Freude von keiner langen Dauer; denn die Exsudation geht allmälig vor sich, und binnen kurzer Zeit kehren Sopor und Bewusstlosigkeit wieder zurück, um den Kranken nicht wieder zu verlassen.

Oft findet das Gegentheil Statt. Der Exsudation geht eine sehr unbedeutende Hyperämie voraus, die ohne auffallende Erscheinungen von Fieber, Hirnreiz und Hirndruck verlauft, und kaum eine Meningitis ahnen lässt. Plötzlich kommen Sopor und Lähmungen zum Vorschein und belehren uns über das Dasein eines meningitischen Exsudates. Hieher gehören insbeson-

dere viele tuberculöse Meningitides der Kinder, die sich lange Zeit vorher durch Reizbarkeit, Missmuth, Unbehagen, zeitweises Erbrechen, Gleichgiltigkeit, Trägheit, Schlafsucht, etwas erwärmte Stirne, vorübergehende Kopfschmerzen u. s. w. äussern. Ohne Zweifel geht in diesen Fällen auch die Exsudation langsam vor sich, und erst, wenn sie zu einer grösseren Menge angewachsen ist, treten die Erscheinungen des Hirndruckes plötzlich, ja oft tödtlich hervor. In den meisten Fällen von Meningitis besteht neben dem sich gebildeten Exsudate gleichzeitig noch ein ziemlich erheblicher Grad von Hyperämie, namentlich von Stase in den Kapillaren der Pia mater und wohl auch des Gehirns fort. Es ist daher begreiflich, warum in den meisten Fällen von Meningitis mit dem geschehenen Exsudate die Erscheinungen des Hirndruckes, namentlich: Kontrakturen, Konvulsionen, Lähmungen, Sopor nicht ab-, sondern zunehmen, ja sich in der Regel erst nach der erfolgten Bildung desselben anhaltend einstellen, und warum im Verhältnisse des zunehmenden Hirndruckes die Erscheinungen des Hirnreizes, namentlich Unruhe, Delirien und Erbrechen abnehmen, und warum die Frequenz des Athmens, Herz- und Arterienpulses unter die normale sinkt.

Zunahme des Sopors neben Abnahme des Fiebers bezeichnen in der Regel das zu Stande gekommene Exsudat, somit die zu Stande gekommene Entzündung der Pia mater und unterscheidet diese von einer einfachen Hyperämie.

Fieber, Kopfschmerz, Delirien, Erbrechen, Kontrakturen Konvulsionen, Sopor und Lähmungen können allerdings durch eine plastische Exsudation in das Gewebe der Pia mater hervorgebracht werden, und bilden in so ferne das Schema der Meningitis; sie sind aber keine charakteristischen Zeichen derselben, weil sie nicht immer und nicht ausschliesslich durch die Exsudation in das Gewebe der Pia mater bedingt werden müssen. Es gibt vielmehr Meningitides, die sich im hyperämischen Stadio bloss durch Fieber und Kopfschmerz, im exudativen bloss durch Abnahme des Fiebers und Sopor charakterisiren, und wir haben Meningitides an der Leiche entdeckt, von denen am Krankenbette kaum eine Spur vorhanden gewesen. Alle diese

Varietäten der Meningitis werden Denjenigen nicht befremden, der die Meningitis nicht in ihren Erscheinungen, sondern im plastischen Exsudate der Pia mater sucht, und der das über Krankheit, Symptom und Diagnose Gesagte gewürdiget hat.

Die ferneren Erscheinungen, der Verlauf und der Ausgang der Meningitis hängen zunächst von den Metamorphosen ab, die das gebildete Exsudat auf der Pia mater eingeht, und die sich als Weiterentwicklung oder Organisation des abgesetzten pathologischen Productes oder Individuums darstellt.

Es ist zwar eine logische Möglichkeit, dass das in das Gewebe der Pia mater exsudirte und in Serum gelöste Blutplasma, bald nach seiner Exsudation, bevor es gerinnt und sich weiter entwickelt, wieder aufgesaugt und so die Meningitis zertheilt werde. Die Wirklichkeit eines solchen Vorganges ist jedoch klinisch gar nicht, und anatomisch kaum zu erweisen, und muss um so mehr bezweifelt werden, als das Blutplasma ebendesswegen exsudirt, weil es eine grössere Gerinnbarkeit und Bildungsfähigkeit besitzt, und als die schnellen Heilungen einer Meningitis, die auf so einen Vorgang hinzudeuten scheinen, auf blosse Hyperämien der Pia mater bezogen werden müssen, die, wie aus dem Gesagten erhellet, ebenso wie Exsudate auf derselben, Kopfschmerz, Delirien, Erbrechen, Konvulsionen u. s. w. hervorrufen können. Es muss daher als Regel angenommen werden, dass das in das Gewebe der Pia mater exsudirte Blutplasma nicht im Flüssigen, also in demjenigen Zustande verbleibt, in dem es exsudirt worden ist, sondern vorerst gerinnt, und dann sich erst weiter entwickelt oder organisirt.

Das geronnene Exsudat entwickelt sich entweder zu Körnchenzellen, die in eine halbflüssige, breiige Masse zerfallen und resorbirt werden, oder zu Eiterkörperchen, die sich in Blutserum auflösen und den Eiter darstellen, oder aber zu bleibenden Zellen und Geweben, d. h. das Exsudat der Pia mater wird resorbirt, geht in Eiterung über, oder hinterlässt Verdickungen und Pseudomembranen.

Die Bedingungen, unter denen die Resorption des meningitischen Exsudates erfolgt, sind noch wenig bekannt, und wer-

den durch die Erfahrungen am Krankenbette nur äusserst sparsam beleuchtet.

Flüssigkeit ist die erste und unerlässliche Bedingung zur Resorption, da ein fester Körper nicht resorbirt werden kann. Ist daher das meningitische Exsudat schon an und für sich starr, oder wird es wegen fortbestehender bedeutender Kongestion und Schwellung des Gehirns an die festen Schädelknochen angedrückt und nicht nur seines Seruminhaltes beraubt, sondern auch von der ferneren Zufuhr desselben abgeschnitten, so ist die Verflüssigung des Exsudates und seine Resorption nicht leicht möglich, Hieraus wird erklärbar, warum kräftige und jugendliche Individuen, bei denen eben die starresten und massenreichsten, daher schwer aufsaugbaren Exsudate vorkommen, der Meningitis oft häufiger unterliegen, als minder kräftige und schwächliche, und warum bedeutende Blutverluste, Diarrhöen, Schweisse, durch Verminderung des Blutserums, somit Entziehung der Organisationsflüssigkeit, die Aufsaugung eher hindern als fördern.

Die Grundbedingung aller Resorption ist aber **die bestimmte Entwicklungsfähigkeit** des exsudirten Faserstoffes. Gewiss ist es nämlich, dass nur diejenigen Exsudate sich resorbiren, die sich zu Körnchenzellen entwickeln; denn sobald diese ihre normalmässige Grösse erreicht und sich ganz mit Körnchen gefüllt haben, sind sie keiner weiteren Entwicklung mehr fähig, sondern schlagen eine rückschreitende Metamorphose ein, zerfallen zu einer breiigen Masse und werden resorbirt. Bildet sich das amorphe Exsudat statt zu Körnchenzellen zu bleibenden Zellen und Geweben, oder zu Eiterkörperchen aus, oder kommt es zur Bildung abnormer, verkümmerter Körnchenzellen, wie wir diess einmal an einer mit Typhus kombinirten Meningitis beobachteten, so erfolgt in keinem dieser Fälle Aufsaugung desselben. Hierin also, dass das Exsudat die bestimmte Fähigkeit hat, sich gerade zu Körnchenzellen und zu nichts mehr und nichts weniger auszubilden, hierin liegt die Grundbedingung der Resorption.

Diese bestimmte Entwicklungsfähigkeit hängt aber ganz vorzüglich von den chemischen Verhältnissen des Exsudates selbst und von jenen des erkrankten Organismus, namentlich **von dem chemischen Gegensatze und der Attraktion**, die sich

nach geschehener Exsudation zwischen festeren und flüssigen, zwischen alkalischen und sauren Körpern in demselben ausbildet, ab; Verhältnisse, die bisher noch viel zu wenig erläutert worden sind, daher man zu sagen pflegt, dass die Resorption unter dem Einflusse der Lebenskraft steht. Wenigstens lässt es sich von diesem Gesichtspuncte aus erklären, warum faserstoffige Exsudate der Pia mater am häufigsten, albuminöse, wie wir sie im Typhus beobachteten, viel seltener, und tuberkulöse wohl gar nicht resorbirt werden, und warum die Resorption in herabgekommenen dyskrasischen Individuen überhaupt nicht leicht Statt finden kann. Aus dem wenigen über Resorption Gesagten dürfte sich ergeben, dass wir am Krankenbette nur sehr wenige Zeichen haben, aus denen wir die Resorption vorhersagen können.

Auf Membranen erfolgt die Resorption in der Regel leichter, als in Parenchymen, und sie geht um so schneller vor sich, je gefässreicher und ausgebreiteter diese sind. Es geht demnach aus der Beschaffenheit der Pia mater hervor, dass das faserstoffige Exsudat derselben nicht nur oft, sondern auch schnell resorbirt wird, und man kann annehmen, dass die Resorption eben so rasch, wo nicht rascher vor sich geht, als die Exsudation. Es lässt sich wohl nicht leicht bestimmen, wie lange der Exsudationsprocess dauert, da wir den Abschnitt des geschehenen Exsudates mittelst physikalischer Zeichen nicht so genau, wie bei der Pneumonie, zu bezeichnen im Stande sind. Man wird aber nicht gross fehlen, wenn man, übereinstimmenden Beobachtungen am Krankenbette zufolge, annimmt, dass derselbe, bei primärer Entzündung der Pia mater, in der Regel zwischen drei und sieben Tagen vollkommen geschlossen ist.

So lange der Exsudationsprocess dauert, kann der Resorptionsprocess nicht Platz greifen, weil beide auf entgegengesetzten Strömungen der Flüssigkeiten beruhen, und letzterer überhaupt erst dann beginnen kann, wenn nach Erschöpfung der entzündlichen Krase der chemische Gegensatz zwischen dem Exsudate und den Gefässflüssigkeiten sich ausgebildet hat. Jemehr nun dieses der Fall ist, desto rascher und vollständiger geht die Resorption vor sich, und wir sehen nicht selten Kranke, die mehrere Tage bei unzweideutigen Zeichen geschehener Exsudation

in tiefem Sopor dahinlagen, oft binnen 24 Stunden, gewöhnlich aber binnen 2 bis 3 Tagen, aus demselben allmälig erwachen.

Mit dem schnell abnehmenden Hirndrucke und wieder hergestellten normalen Stoffwechsel kehrt zuerst das Empfindungsvermögen zurück. Der Kranke klagt nicht selten wieder über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, unbequeme Lage u. s. w., er wird theilnehmend, heiter und seines Zustandes sich vollkommen bewusst. Zu gleicher Zeit stellen sich die Geistesverrichtungen, zuerst die sinnlichen, später die Reproduktion der bereits dagewesenen Vorstellungen, das Gedächtniss, die Fantasie und das höhere Denkvermögen ein. Am spätesten gewinnt der Wille wieder seine Herrschaft über die Bewegung gelähmt gewesener Theile, es bleibt vielmehr Lähmung oder Schwäche in denselben noch lange nach der Resorption des Exsudates zurück; ohne Zweifel darum, weil die willkürliche Bewegung nicht so ausschliesslich von der Gehirnthätigkeit abhängt, wie die Empfindung, sondern weil zur Zustandebringung derselben auch das Rückenmark und der Muskel in der Art konkurriren, dass der erste Impuls zu einer Bewegung allerdings vom Gehirn ausgeht, dass aber die Koordination und Zweckmässigkeit der Bewegungen durch die Thätigkeit des Rückenmarkes, die Leichtigkeit und Energie der Bewegung aber durch die Reizbarkeit und den Ton des Muskels bedingt werden.

Indess das Gehirn durch die Resorption des meningitischen Exsudates vom Drucke befreit und wieder in Thätigkeit versetzt wird, wird die freie Innervation des Nervus vagus und die normale Verbindung mit dem Nervus sympathicus wieder hergestellt; die an der Lähmung des Gehirns mittelbar betheiligten vegetativen Funktionen, insbesondere das Athmen und der Kreislauf, gehen wieder lebhafter vor sich, das Blut wird mit den resorbirten Theilen geschwängert, und regt das Herz zu lebhafter Thätigkeit an. Der tiefe, langsame und leise Athem wird daher wieder rascher; der retardirte Arterienpuls wird frequenter, es stellen sich leichte Fieberbewegungen ein, die mit der Ausscheidung des resorbirten Exsudates gleichen Schritt halten. Die kühlen Extremitäten werden warm, das blasse verfallene Gesicht röthet sich, die Haut transpirirt, der Urin wird reichlicher und trübe.

So erfolgt die Resorption und die Heilung der Meningitis unter

günstigen physikalischen und chemischen Verhältnissen des erkrankten Organismus binnen wenigen Tagen.

Der Uebergang des meningitischen Exsudates in Eiterung erfolgt, den häufigen Erfahrungen der pathologischen Anatomie zu Folge, sehr selten und nur in von kontiguen Gebilden abgeleiteten Entzündungen der Pia mater. Wir vermuthen, dass das Exsudat der Pia mater eiterig zerfliesst, wenn wir neben Meningitis einen eitrigen Ausfluss aus dem Gehörgange, eine Karies der obersten Halswirbel, eine Verletzung der Schädelknochen u. s. w. beobachten. Wir können aber die Vereiterung der Pia mater aus Schüttelfrösten, verfallenen Gesichtszügen, sehr beschleunigtem Pulse, und ähnlichen vermeintlichen Erscheinungen eines Suppurations-Fiebers, das, einer sicheren physiologischen Begründung bisher ermangelt, nicht diagnostiziren.

Bildet sich der Faserstoff zu bleibenden Zellen und Geweben aus, was, wie wir in der Pleuritis sehen, häufig in der Art geschieht, dass ein Theil des Exsudates sich zu Körnchenzellen, und einer zu bleibenden Zellen entwickelt, so kann die Meningitis nicht vollkommen resorbirt werden, und sie stellt uns das vor, was wir eine chronische Meningitis zu nennen pflegen. Verdickungen der Pia mater, fibroide Gewebe, pseudomembranöse Adhäsionen sind die nothwendigen Folgen einer solchen Exsudatbildung; chronischer umschriebener Kopfschmerz, periodische Konvulsionen, Stupor, Geistesschwäche, allmälige Abmagerung, Hinfälligkeit, apoplektische Anfälle, die gewöhnlichsten Erscheinungen einer solchen Meningitis, die indess in Folge des Gesetzes der Accommodation auch ohne alle Störung der Gehirnfunktionen fortbestehen können. Wichtig ist die klinische Erfahrung, dass dieser Ausgang der Meningitis weit häufiger bei älteren, dyskrasischen und herabgekommenen, als bei jugendlichen und kräftigen Individuen vorkommt. Die höhere Entwicklung des faserstoffigen Exsudates steht demnach nicht immer im geraden Verhältnisse zur Plastizität des Blutes, sondern sie ist, gleich dem Tuberkel und Krebse, als eine wuchernde organische Bildung, als das Ergebniss einer hoch gediehenen Krase, und nicht als ein Uebermass von Kraft und Gesundheit zu betrachten.

Die ätiologischen Verhältnisse der Meningitis gestatten man-

che wichtige Folgerung in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht; es ist daher nothwendig, sie genauer kennen zu lernen.

Unter **32** an der Leiche nachgewiesenen Entzündungen der Pia mater kamen nur **6** für sich allein, ohne Kombination mit anderen Krankheiten, **26** aber mit verschiedenen Krankheiten kombinirt, und als Folgen derselben vor. Berücksichtiget man hierbei, dass viele Meningitides tödtlich ablaufen, und dass viele von den vermeinten primären Entzündungen der Pia mater, die nicht tödtlich ablaufen, sich auf einfachen hyperämischen oder febrilen Hirnreiz reduziren lassen, so wird man wohl zugeben müssen, dass die Meningitis weit häufiger ein s e k u n d ä r e s, als ein primäres Leiden ist, und man wird sich diese Thatsache um so leichter erklären, wenn man bedenkt, dass die Lunge, als das blutreichste Organ, sich vor allen anderen zu einem Entzündungsherde eignen, daher in den meisten Fällen der Pia mater diessfalls den Vorrang abgewinnen wird.

So lange die Lunge nicht in ihre höhere Evolutionsphase eintritt, ist die Pia mater der vorzüglichste Sitz faserstoffiger, namentlich aber tuberkulöser Ausscheidungen.

In den ersten zwei bis drei Kinderjahren nimmt der Dentitionsprozess die plastischen Stoffe des Blutes zu sehr in Anspruch. Es kommt daher selten zu faserstoffigen und tuberkulösen, wohl aber zu serösen Ausscheidungen in der Pia mater. Nach der Dentition kommen die tuberkulösen Meningitides am häufigsten vor, indess sie gegen die Pubertätsjahre zu immer seltener werden, und im reifern Mannesalter fast gänzlich verschwinden. Während der Pubertät und im Jünglingsalter scheinen Pia mater und Lunge einander das Gleichgewicht zu halten, daher ebenso substantive Meningitides als Pneumonien an der Tagesordnung sind. Bald aber gewinnt das gefässreiche Gewebe der Lunge das Uebergewicht. Diese wird gewissermassen der Rezipient oder das Divertikel der entzündlichen und tuberkulösen Krase, und kann nicht leicht mehr umgangen werden, so dass bei ererbter und acquirirter Disposition nur anhaltende Geistesanstrengungen, wiederholte Berauschungen, Sonnen- und Feuerhitze, und andere indirekt auf das Gehirn und seine Hüllen einwirkende grelle Potenzen, primäre Entzündungen der Pia mater hervorzurufen im Stande sind, die meisten Entzündungs- und

tuberkulösen Prozesse hingegen sich vorerst in der Lunge lokalisiren, und erst von da aus in einzelnen Fällen auch auf die Pia mater sich ausdehnen. Mit dem Mannesalter werden daher die primären Meningitides immer seltener, und die meisten derselben strahlen entweder aus Lungen- oder Puerperal-Entzündungen empor, indem sie Ergänzungsprozesse derselben darstellen. Diess gilt namentlich von der tuberkulösen Meningitis, die im höheren Alter fast gänzlich verschwindet.

Auffallend ist hingegen und vom höchsten praktischen Belange die übereinstimmende Erfahrung pathologischer Anatomen, dass die genuine faserstoffige Meningitis im höheren, ja im Greisenalter theils für sich allein, theils in Begleitung anderer Entzündungen häufig vorkömmt, und das tödtliche Moment vieler Geisteskrankheiten wird, daher keineswegs als Attribut innerer Kraft und Fülle zu betrachten ist. Ohne Zweifel muss diese höchst wichtige Thatsache dem Involutionsprozesse des Blutes und des Gehirns zugeschrieben werden. Durch ersteren wird ein passiver Zersetzungsprozess, ein Zerfallen des Blutes in seine flüssigen und festen Bestandtheile, analog der Atherose und Verknöcherung, durch letzteren ein allmäliges Schwinden des Gehirns, ein Vacuum in der Schädelhöhle und ein grösserer Blutandrang nach den Gefässen der Pia mater, daher Meningitis bedingt. Indess daher die tuberkulöse Meningitis über die Vierziger Jahre hinaus sehr selten wird, taucht die faserstoffige Meningitis mit den Fünfziger Jahren wieder empor, wird in den Sechziger und Siebenziger Jahren häufiger, und behauptet sich noch im spätesten Alter als eine gar nicht seltene Gehirnkrankheit.

Diese passive Beschaffenheit der Meningitis, auf die wir therapeutischer Rücksichten halber nicht genug aufmerksam machen zu können glauben, wird auch ferner durch den Umstand bestätiget, dass dieselbe nicht selten in Folge hoch entwickelter Säuferdyskrasie und nach konsumirenden Typhen erscheint.

Die sich als Otorrhoe darstellende Karies des Schlafbeines, mag sie die Vereiterung des Gehirns bedingen oder durch diese bedingt werden, hat zuletzt Meningitis zur Folge und wird durch sie tödtlich.

Umschriebene Entzündung der Dura mater, die sich durch umschriebenen Kopfschmerz und Empfindlichkeit beim Fingerdrucke kund zu geben pflegt, bedingt, wenn sie anhaltend ist, eine schnell um sich greifende Entzündung der Pia mater.

Verletzungen, Rothlauf und Entzündungen am Kopfe und Gesichte, werden nicht selten Ursache der Meningitis.

Dass übermässige Geistesanstrengungen, Berauschungen, Insolation u. s. w. veranlassende Momente der Meningitis werden können, ist bereits erwähnt worden.

Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger an Meningitis, als das weibliche, so dass unter 20 an derselben Erkrankten beiläufig 13 Kranke dem männlichen, und 7 dem weiblichen Geschlechte angehören. Der Grund hievon mag zum Theile in der Beschäftigung und Lebensweise des männlichen Geschlechtes liegen; sicherer muss er aber in den Sexualverrichtungen des weiblichen Geschlechtes gesucht werden, indem der menstruirende und geschwängerte Uterus wegen der grossen Menge Blutes, die er periodisch an sich zieht, öfters der Sitz plastischer Ausscheidungen wird, als die Pia mater.

Was sich aus diesen pathogenetischen Momenten der Meningitis für Diagnose, Prognose und Therapie entnehmen lässt, ist einleuchtend. Die übrigen pathogenetischen Momente, die anatomisch richtig, aber klinisch nicht immer erkennbar sind; als: ein Aftergebilde, Entzündungs-Eiterherde im Gehirne u. s. w. sind begreiflicher Weise für die Diagnostik der Meningitis nur in so ferne von Nutzen, als sie selbst früher diagnostizirt werden können.

In wieferne es metastatische Meningitides in Folge zurückgetretener Hautausschläge, unterdrückter Hämorrhoidal-Menstrualblutung, vertriebener Fussschweisse, retrograder Gicht, Rheumen u. dgl. geben könne, kann aus dem Vorhergehenden beurtheilt werden. Das Licht der Physiologie drängt ohne Mühe den metastatischen Kobold immer mehr in seine obskuren Schlupfwinkel zurück, aus denen ihn nur noch der hohle Mystizismus von Zeit zu Zeit heraufbeschwört, um seine zerrinnenden Nebelbilder mit schimmerndem Gepränge zur Schau auszustellen. Hatte man doch jüngst eine durch Karies des Felsen-

theiles des Schlafbeines bedingte, und durch jahrelang vorausgegangene Otorrhoe bezeichnete Meningitis für anomale Hämorrhoiden erklären wollen! Wie lange werden diese Ausgeburten der Fantasie, diese gelehrten Alfanzereien, diese diagnostischen Spiegelfechtereien, diese abgeschmackten Tiraden, diese verblümten Tollheiten, diese kabalistischen Sprünge, eine Wissenschaft entweihen, die ihre Wahrheiten nicht beim Scheine einer laterna magica, sondern beim hellen Lichte der Sonne schauen und sehen lassen will?!

Ob und wie sich die anatomisch verschiedene faserstoffige, grösstentheils an der Konvexität der Hemisphären vorkommende Meningitis, von der grösstentheils an der Basis vorkommenden tuberkulösen klinisch unterscheide, ist zwar aus dem, über die Erscheinungen, den Verlauf und die Pathogenie der Meningitis Gesagten zu entnehmen, soll aber bei Betrachtung der Meningealtuberkulose näher bezeichnet werden. Hier genüge nur die Bemerkung, dass es nicht die Erscheinungen der Meningitis, sondern die der Krase sind, die eine klinische Unterscheidung zwischen den genannten zwei Formen gestatten.

Die Prognose der Meningitis geht aus den bereits erörterten anatomischen und physiologischen Verhältnissen derselben hervor.

Die Gefährlichkeit der Meningitis hängt nicht so sehr von der Wichtigkeit des durch sie betroffenen Organes, des Gehirns, als vielmehr von der Menge, von der Beschaffenheit, und von der raschen Bildung des Exsudates ab; denn die tägliche Erfahrung lehrt unwiderlegbar, dass kein Organ grössere mechanische und chemische Verletzungen ohne Störung seiner Funktion ertrage, als das Gehirn, wenn diese nur allmälig erfolgen. Wegen tumultuarischer und allzu reichlicher Exsudation werden die primitiven Meningitides junger und kräftiger Personen nicht selten tödtlich, indem wir nachgewiesen haben, wie ein Exsudat, das sich rasch bildet, und über einen grossen Flächenraum der Pia mater ausdehnt, durch Kompression sich selbst die Zufuhr des Blutserums, somit den Weg zur Resorption abschneidet, wie es durch Druck und hierdurch bedingte Anämie des Gehirns dessen regelnden Einfluss auf die Respiration und Cirkulation, und sehr bald auf die gesammte Vegetation

hemmt, und so den Tod, bevor es noch zur Resorption kommen kann, herbeiführt.

Sehr rasch und daher meistens tödtlich verlaufend, sind Meningitides, die durch Erschütterung des Gehirns, durch Gesichtsrothlauf, durch Insolation, durch Karies des Schlafbeines und Gehirnvereiterung bedingt werden, wiewohl in den letzteren Fällen auch die Beschaffenheit des Exsudates häufig das Ihrige beitragen mag. Häufiges galliges Erbrechen, allgemeine Konvulsionen, Rückwärtsziehen des Kopfes, anhaltender, oder mit Delirien und Konvulsionen abwechselnder Sopor, Lähmungen, Gefühllosigkeit, deuten auf massenreiche und ausgedehnte Exsudation, daher auf grosse Gefahr.

Ganz vorzüglich hängt aber der Ausgang der Meningitis von der Beschaffenheit, von der Entwicklungsfähigkeit des Exsudates, und diese von den mechanischen und chemischen Verhältnissen des erkrankten Organismus ab. Am günstigsten verlaufen daher noch immer die faserstoffigen und primären Meningitides junger und kräftiger Individuen, weil ihre Exsudate die gehörige Plastizität oder Keimfähigkeit darbieten. Wenn sie tödten, so geschieht dieses, wie bereits erwähnt wurde, in Folge tumultuarischer und allzu reichlicher Exsudation. Viel ungünstiger ist der Verlauf sekundärer Entzündungen der Pia mater, wie sie in Begleitung von Pneumonien, Pleuresien, Puerperal-Entzündungen, Tuberkel, Krebs, Hydatiden u. s. w. vorkommen. Ungünstig sind die Kombinationen der Meningitis mit Herzfehlern, Aneurysmen, Atheromen, chronischen Magengeschwüren.

Fast immer tödtlich ist die Meningitis der Säufer, der Greise und die nach überstandenem Typhus.

Absolut tödtlich ist endlich die tuberkulöse Meningitis; denn indess wir beim Lungentuberkel Verkreidung, Obsolescirung und Vernarbung beobachten, kann man beim Tuberkel der Pia mater nicht darauf hinweisen.

In allen den angeführten Fällen sind die mechanischen und chemischen Verhältnisse des erkrankten Organismus derart, dass sie die Entwicklung des gebildeten Exsudates zu Körnchenzellen,

somit die Resorption der Meningitis zum Theile oder gänzlich vereiteln.

Hartnäckiges, galliges Erbrechen deutet auf starken dyskrasischen Hirnreiz, und ist daher gewöhnlich der Vorbote einer tuberkulösen, tödtlich verlaufenden Meningitis.

Allgemeine Konvulsionen, konvulsivisches Rollen der Augäpfel, konvulsivisches Kauen und Schlucken (sogenanntes Sinken des Wassers), Rückwärtsbeugen des Kopfes, tetanische Steifheit des Rumpfes sind ominöse Erscheinungen eines massenreichen, oft bis zur Pia mater des verlängerten und Rückenmarkes herabsteigenden Exsudates, das die Thätigkeit des Gehirns bereits gelähmt, und das Rückenmark selbst in's Mitleiden gezogen hat.

Plötzliche Beschleunigung des Pulses und Herzschlages, abermalige Kongestionsröthe, brennende Hitze, Schweisse, Kollern im Bauche deuten auf beginnende Lähmung der Gangliennerven, und sind wohl sichere Vorläufer des Todes.

Soll die Meningitis geheilt werden, so muss das Exsudat im Gewebe der Pia mater resorbirt werden; soll das Exsudat im Gewebe der Pia mater resorbirt werden, so muss es sich zu Körnchenzellen entwickeln, in eine flüssig-breiige Masse zerfallen, und sodann endosmotisch in den Kreislauf aufgenommen und aus dem erkrankten Organismus wieder ausgeschieden werden; soll aber diess geschehen, so muss das Exsudat vor Allem die gehörige Entwicklungsfähigkeit haben, und soll es die gehörige Entwicklungsfähigkeit haben, so müssen die physikalischen und chemischen Bedingungen von Seite des erkrankten Organismus hierzu vorhanden sein. Wären uns diese Bedingungen genau bekannt, so wäre es uns möglich, zu beurtheilen, ob und in wieferne unsere therapeutischen Mittel etwas zur Resorption des Exsudates, somit zur Heilung der Meningitis beizutragen im Stande sind. So lange dieses nicht der Fall ist, können wir uns nur einzelne Folgerungen erlauben, und müssen das Mehrere von den Fortschritten der pathologischen Chemie erwarten.

Ist es richtig, dass jedes Exsudat zu seiner Weiterentwicklung und Resorption eines gewissen Grades von Wärme benöthiget, was wohl der Analogie nach mit anderen Keimungsprozessen angenommen werden darf, so ist es auch angezeigt, dass

wir unseren Kranken nach geschehener Exsudation im Gewebe der Pia mater mit lauen, leicht diaphoretischen Mitteln behandeln, und in eine angenehme äussere Temperatur versetzen; und wir werden zu diesem Verfahren um so mehr eingeladen, als mit der geschehenen Exsudation ohnehin die Temperatur des Kranken tief zu sinken pflegt.

Ist es richtig, dass zur Organisation und Resorption des Exsudates Flüssigkeit eine unerlässliche Bedingung ist, so wird es auch gerechtfertigt erscheinen, wenn wir unsere meningitischen Kranken reichlich trinken lassen, obwohl wir es dahingestellt sein lassen müssen, ob die ihm durch die verabreichten Getränke zugeführte Flüssigkeit denjenigen chemischen Process mit dem exsudirten Faserstoffe einzugehen im Stande ist, der zur Organisation desselben erforderlich, und durch das Blutserum bewerkstelligt wird.

Ist es richtig, dass zur Resorption eines Exsudates Sauerstoff erforderlich ist, so ist es auch nothwendig, dass wir den Kranken in eine reine, oxygenreiche Luft versetzen, ihm Sauerstoff in Getränken zuführen und Alles beseitigen was die Konsumtion des Sauerstoffes in seiner nächsten Umgebung befördert.

Ist es richtig, dass die Resorption eines Exsudates rascher vor sich geht, wenn es einer lebhafteren Blutströmung ausgesetzt ist, indem das Blut eine alkalische Flüssigkeit darstellt, der geronnene Faserstoff aber in verdünnten Alkalien und alkalischen Salzen löslich ist, so erscheint die Anwendung von Mitteln, welche den Kreislauf gelinde anregen, namentlich von lauen Getränken, und bei verminderter Reizbarkeit der Gefässe, von Kampfer, Spiritus Mindereri u. dgl. in so ferne gerechtfertiget, als hiedurch nicht neue Kongestion, und neuer Anlass zur Ausschwitzung bedingt wird.

Ist es richtig, dass das Fortbestehen stärkerer Kongestionen der Resorption des Exsudates hinderlich ist, so ist es auch ganz richtig, wenn wir die Kongestion mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen suchen.

Jede Kongestion, mag sie durch mechanische oder chemische Reize, durch allgemeine oder örtliche Ursachen bewirkt werden, aktiver oder passiver Natur sein, beruht auf Erschlaffung der Kapillarwände. Die mit der Kongestion verbundene hö-

here Temperatur dehnt das Blut und die Kapillarwände aus, macht diese permeabler, und bedingt auf diese Weise nicht nur grösseren Hirndruck, sondern auch leichtere Durchschwitzung des Blutplasma. Alles was daher dem erkrankten Organismus, insbesondere aber dem leidenden Theile Wärme entzieht und die Kontraktilität der Gefässe fördert, muss ein vorzügliches Mittel gegen Kongestionen, ohne Unterschied ihres Ursprunges, sein. Kälte in Getränken, und Kälte in Umschlägen auf den Kopf bilden daher seit jeher unseren wirksamsten Heilapparat gegen Kopfkongestionen; nur muss diese in einer solchen Ausdehnung über den Kopf, in einem solchen Grade und so anhaltend angewendet werden, dass hiedurch die physikalische Einwirkung derselben auf die Kapillaren der Pia mater vollständig erreicht werde.

Durch Ausdehnung der Kapillarwände wird der Kreislauf in denselben verlangsamt, und somit die Exosmose, durch Zusammenziehung der Kapillarwände wird der Blutlauf in denselben beschleunigt, und dadurch die Endosmose begünstigt. Indem daher die Kälte die erschlafften Kapillargefässwände zusammenzieht, beseitiget sie nicht nur die Kongestion, sondern stellt auch die erste Bedingung zur Resorption her.

Ob wir ausser der Kälte noch andere Mittel, z. B. im Nitrum, in Säuren, in Mittelsalzen u. s. w. besitzen, die, innerlich verabreicht, diese Wirkung auf Kongestion und Resorption hervorbringen, ist eine, wissenschaftlich noch ganz unerörterte und unentschiedene Sache, muss jedoch vom Standpunkte einer unbefangenen klinischen Erfahrung vollends bezweifelt werden.

Gar nicht abzusehen ist es aus dem physiologischen Begriffe der Kongestion, wie Blutentleerungen die Ursache derselben, somit diese selbst heben sollen, da Blutentleerungen die Atonie der Gefässwände steigern, aber nicht zu vermindern vermögen. Es müssen daher Blutentleerungen zur Bekämpfung der Kongestion im exsudativen Stadio der Meningitis um so mehr verworfen werden, als sie, wie wir gleich deutlicher sehen werden, der Entwicklungsfähigkeit des Exsudates, der Grundbedingung aller Resorption, hemmend entgegentreten, und als Kongestionen in diesem Stadio ohnehin schon Folgen gehemmter Innervation vom Gehirne aus und be-

ginnender Lähmung der Gefässnerven, somit durch und durch passiver Natur sind.

Indem aber die Therapeutik in der Kälte ein Mittel besitzt, das der nächsten Ursache der Kongestion unmittelbar entgegenwirkt, ist sie auch noch im Besitze von Mitteln, die mittelbar der Kongestion dadurch entgegenwirken, dass sie jede Anregung des Kreislaufes verhindern, seine mechanischen Hindernisse beseitigen, und dem Blutstrome eine andere, dem Gehirn entgegengesetzte, Richtung geben.

Zu den ersteren gehören: erhöhte Kopflage, körperliche und geistige Ruhe, Entfernung starker Sinneseindrücke, Entziehung einer nahrhaften Kost u. s. w.

Zu den letzteren gehören: die Solventien und die Hautreize. Starke Purgantien wirken gewiss eben so nachtheilig auf die Organisation und Resorption des meningitischen Exsudates ein, als starke Blutentleerungen. Gelinde, sogenannte ekkoprotische Mittel wirken dadurch, dass sie eine Hyperämie in den Gedärmen erzeugen, und den Blutstrom vom Gehirn ableiten, so wie dadurch, dass sie mit den Fäkalstoffen sehr oft die mechanischen Hindernisse des Kreislaufes beseitigen, somit auch den Rückfluss des Blutes durch die Venen vom Gehirn befördern, wohlthätig gegen die Kongestion und die hiervon abhängigen Folgen; daher die oft so auffallende Abnahme der Kongestion nach einigen Stuhlentleerungen, daher der uralte Gebrauch der Solventien in allen kongestiven Kopfleiden. Ob dieses oder jenes Solvens gebraucht wird, muss, dem Zwecke nach, ganz gleichgültig sein. Es wird somit dasjenige Solvens immer das beste sein, welches das unschädlichste ist. Unverantwortlich bleibt daher die Anwendung des Kalomels als Solvens, eine Anwendung, die einst so beliebt und modern war, dass man ohne sie eine Meningitis nicht heilen zu können glaubte, eine Anwendung, die leider auch noch heutigen Tages viel zu viele Vertheidiger findet, eine Anwendung, die schon manchem Kranken qualvolle Leiden und langwieriges Siechthum bereitete, eine Anwendung, die den guten Ruf und die Heilsamkeit unserer Wissenschaft nur zu oft schon auf die Spitze gestellt hat!

Auf eine ähnliche revulsive Weise wirken die in Senfteigen Vesikantien und reizenden Waschungen bestehenden Hautreize.

Wenn wir aber dem an Meningitis leidenden Kranken Flüssigkeit und Oxygen zugeführt, wenn wir für eine angemessene Temperatur gesorgt, wenn wir seine torpiden Gefässe angeregt, seine kongestiven Zufälle niedergeschlagen, so haben wir mit Allem dem noch immer sehr wenig für seine Heilung gethan; denn wir haben mit Allem dem nur die Bedingungen hergestellt, unter denen die Organisirung und Resorption des Exsudates in der Pia mater möglich ist, keineswegs aber diese selbst unmittelbar gefördert. Die Organisation und Resorption eines Exsudates hängt vielmehr von specielleren Bedingungen ab, die in den materiellen Verhältnissen des Exsudates selbst, in denen der angrenzenden Organe und des gesammten Organismus aufgesucht werden müssen.

Je geringer die Menge des ausgeschiedenen Faserstoffes, je reiner dieser in seiner chemischen Mischung, je weniger er einem Drucke ausgesetzt, je normaler die Beschaffenheit der angrenzenden Organtheile und Organe, je rascher der Stoffwechsel im entzundenen Organe und im ganzen Organismus, je gesünder und kräftiger dieser vor der Exsudation gewesen, desto leichter, schneller und sicherer wird das Exsudat organisirt und resorbirt werden.

Als Hindernisse der Weiterentwicklung und Resorption eines jeden Exsudates müssen daher betrachtet werden:

1. Zu grosse Menge des exsudirten Faserstoffes.
2. Fremde Beimischungen in demselben.
3. Druck auf das Exsudat.
4. Krankheiten der angrenzenden Organe.
5. Träger Stoffwechsel.
6 Sinken der Lebenskraft.

Soll die Meningitis geheilt, d. h. soll das menigitische Exsudat organisirt und resorbirt werden, so müssen nicht nur die allgemeinsten Bedingungen, unter denen die Organisation und Resorption eines Exsudates überhaupt mö glich ist, hergestellt; sondern es müssen auch die uns bisher bekannten, so eben erwähnten Hindernisse beseitiget werden, die der Organisation und Resorption desselben im Wege stehen.

Die Meningitis heilen heisst daher, diese Hindernisse beseitigen. In wie ferne diess unsere Therapeutik vermag, soll im Nachfolgenden ersichtlich gemacht werden.

Eines der wichtigsten Hindernisse der Organisation und Resorption des meningitischen Exsudates, somit der Heilung der Meningitis, ist die zu grosse Menge des in das Gewebe der Pia mater ausgeschiedenen Faserstoffes. Eine zu reichliche Exsudation ist der Organisirung und Resorption des Faserstoffes in mehr als einer Hinsicht hinderlich; denn einerseits ist der zu reichlich ausgeschiedene Faserstoff an und für sich starr und trocken, daher weniger bildsam, andererseits verliert das durch die allzu reichliche Ausscheidung defibrinirte Blut die Fähigkeit, ihn zu lösen und keimungsfähig zu machen. Massenreiche Exsudate anderer Organe, insbesondere der Lungen, gelangen daher seltener zur Organisation, sondern werden in Tuberkelmasse verwandelt. Bei massenreichen Exsudaten der Pia mater muss aber insbesondere der Druck in Anschlag gebracht werden, der hierdurch auf das Gehirn, die Pia mater und den exsudirten Faserstoff selbst hervorgebracht wird. Der Druck auf das Gehirn hat häufig Paralyse und Tod zur Folge, bevor es zur Organisirung und Resorption, oder zur Umwandlung des Exsudates in Tuberkelstoff kommen kann. Der Druck auf die Pia mater und den Faserstoff selbst behindert die Cirkulation und den Stoffwechsel, und schneidet dem ohnehin starren, trockenen und wenig bildsamen Faserstoff die Zufuhr der Organisationsflüssigkeit ab. Wir sehen daher, dass ein zu reichliches Exsudat in das Gewebe der Pia mater entweder schon an und für sich durch Hirndruck tödtet, oder aber wegen seiner Starrheit und Trockenheit, wegen des Druckes, dem es eben durch zu reichliche Exsudation ausgesetzt wird, wegen des trägen Stoffwechsels, den es mittelst des Druckes erzeugt, seine Keimungsfähigkeit verliert, daher nicht resorbirt, sondern, wenn es nicht früher tödtet, in Eiter oder Tuberkel verwandelt werden wird.

Indem daher die zu reichliche Exsudation das vorzüglichste Hinderniss der Organisation und Resorption ist, wird es begreiflich, dass es die erste und wichtigste Aufgabe der Therapie sein müsse, dahin zu wirken, dass nicht eine allzu reichliche Menge

des Faserstoffes in das Gewebe der Pia mater ausgeschieden werde.

Es ist somit klar, dass die Therapie der Meningitis, wenn sie ihrer wichtigsten Indikation genügen soll, noch vor der geschehenen Infiltration, somit schon im kongestiven Stadio derselben, ihre Wirksamkeit entfalten müsse, und es entsteht die so oft aufgeworfene und noch immer nicht erledigte Frage: **Sind wir im Stande, durch geeignete therapeutische Mittel, namentlich Blutentleerungen und Mittelsalze, die Ausscheidung des Faserstoffes in das Gewebe der Pia mater zu verhindern, und somit die Meningitis in ihrem Entstehen zu unterdrücken oder abzuschneiden?**

Keine Entzündung hat das Unglück gehabt, mit profuseren Venäsektionen behandelt zu werden, als die Meningitis, und keine Krankheit war doch kaum tödtlicher, als diese. Die Meningitis im ersten Stadio kann oft von einer einfachen Cerebral-Irritation, wie sie in vielen fieberhaften Krankheiten beobachtet wird, nicht unterschieden werden, ja so eine Cerebral-Irritation, bedingt durch chemischen Reiz des Blutes, bietet häufig viel eklatantere Erscheinungen dar, als eine beginnende Meningitis. Dass solche Cerebral-Irritationen oft durch eine einzige ergiebige Venäsektion gehoben werden können, kann wohl kaum bezweifelt werden. Es kann aber eben aus diesem Grunde nicht minder bezweifelt werden, dass viele abgeschnittene oder unterdrückte Meningitides nichts Anderes als Cerebral-Irritationen waren, die auch ohne Venäsektion geheilt worden, **und nie in Meningitis übergegangen wären.**

Schon diese klinischen Thatsachen, die wohl kein erfahrner Arzt in Abrede stellen wird, erlauben, sehr gegründete Zweifel gegen das sogenannte Unterdrücken oder Abschneiden der Meningitis zu erheben, und es müssen diese Zweifel um so erheblicher werden, als man bei einem ruhigen Vorgange am Krankenbette gewahrt, dass die heftigsten cephalischen Erscheinungen, wie man sie bei einer beginnenden Meningitis beobachtet, und die sonst viel Blut erfordert hätten, bei der gelindesten Antiphlogose binnen wenigen Tagen, ja oft wie mit einem Zauberschlage plötzlich verschwinden, und uns einen therapeutischen

Erfolg darstellen, den sonst der strenge Antiphlogistiker seinen Venäsektionen, der Homöopath seinen Streukügelchen zugeschrieben hätte.

So schwierig es also auch ist, die in Rede stehende Frage vom klinischen Standpunkte aus genügend zu beantworten, so können wir doch nicht umhin, von demselben aus das sogenannte Abschneiden der Meningitis sehr in Zweifel zu ziehen. Berücksichtigt man andererseits, dass Entzündung keine einfache Gradation der Hyperämie, sondern ursprünglich bedingt, daher in ihrer Entwicklung nicht so leicht aufhaltbar ist, dass es bisher nicht nachgewiesen ist, wie Blutverminderung die entzündliche Krase tilge, dass durch Venäsektionen das Blut zersetzbarer und zu faserstoffigen Exsudationen geneigter wird, wie wir aus der mit jeder Venäsektion zunehmenden Entzündungskruste sehen, dass oft die stärksten Venäsektionen, die Menge des Blutes im Gehirne und in der Pia mater nicht zu ändern, daher Kongestion und Exsudation nicht aufzuhalten im Stande sind, dass die Meningitis grösstentheils durch Dyskrasieen, wie z. B. die tuberculöse Meningitis, durch Tuberkel, Krebs, Vereiterung des Gehirns, Karies der Schädelknochen und andere unheilbare Lokalursachen, durch Entzündungen anderer Organe, insbesondere der Lungen auf eine sekundäre Weise, somit durch allgemeine und örtliche, mechanische und chemische, unabänderliche und durch Blutentleerungen am wenigsten bezwingbare Verhältnisse des Organismus bedingt wird, so lässt sich die erwähnte Frage vom physiologischen Standpunkte aus viel befriedigender dahin beantworten, dass es kaum möglich ist, eine Meningitis durch Blutentleerungen abzuschneiden, d. h. ihren Übergang aus dem hyperämischen in das exsudative Stadium, und somit die Ausscheidung von Faserstoff in das Gewebe der Pia mater zu verhindern.

Um so weniger sind diess die Mittelsalze und namentlich das angerühmte Kalomel, das Nitrum und der Tartarus stibiatus in grossen Dosen zu bewirken im Stande. Die nüchterne Erfahrung der neueren Zeit hat ihre Unwirksamkeit ausser allen Zweifel gesetzt; die Chemie kann ihre Wirksamkeit nicht erweisen.

Die Therapeutik vermag daher der ersten und wichtigsten

Indication: eine allzureiche Ausscheidung des Faserstoffes in das Gewebe der Pia mater zu verhindern, nicht zu entsprechen.

Die Keimungsfähigkeit des meningitischen Exsudates hängt ganz vorzüglich von seiner chemischen Reinheit ab, d. h. je freier der in das Gewebe der Pia mater ausgeschiedene Faserstoff von jeder fremden Beimischung ist, desto sicherer wird er zu Körnchenzellen emporkeimen und resorbirt werden, wenn anders die Bedingungen zu seiner Resorption im Organismus vorhanden sind. Es ist diese Annahme sowohl a priori durch Vergleiche mit der Keimungsfähigkeit der Pflanzen, als auch durch die Erfahrung am Leichentische gerechtfertigt, welche nachweist, dass das faserstoffige Exsudat in der Brusthöhle, denen eine grössere Menge Blutkugeln beigemengt ist, und die unter dem Namen der hämorrhagischen Exsudate bekannt sind, sich nicht organisiren, sondern tuberculös werden. Dass es gewiss auch noch andere, von der Chemie nicht nachgewiesene fremde Beimischungen des faserstoffigen Exsudates gebe, lässt sich kaum bezweifeln.

Die Therapeutik hat aber kein Mittel aufzuweisen, welches den in der Pia mater exsudirten Faserstoff auflöst und die fremden Beimischungen aus dieser Auflösung herausfällt.

In wiefern der Druck die Weiterentwicklung und die Resorption des Exsudates beeinträchtiget, ist bereits zu wiederholten Malen erörtert worden.

Der Druck auf den Faserstoff wird entweder durch allzu reichliche Exsudation, oder durch fortbestehende Kongestion, oder durch Beengung der Schädelhöhle in Folge von Verdickungen der Knochen oder der Häute, von Tuberkel, Krebs u. s. w. bedingt.

Den Druck durch allzu reichliche Exsudation können wir, dem Gesagten zufolge, nicht beseitigen.

Was die Kongestion beseitiget, beseitigt auch den Druck durch Kongestion. Das kalte Wasser spielt hierin die Hauptrolle, wiewohl nicht in Abrede gestellt werden kann, dass eine ergiebige Venäsektion vor der geschehenen Exsudation und wiederholte trockene und blutige Schröpfköpfe am Nacken, die Gewalt des Blutandranges nach den Gefässen der Pia mater, bei kräftigen blutreichen Organismen, und in allen jenen Fällen von Meningitis zu brechen im Stande sind, die nicht ein Ergebniss all-

gemeiner Dyskrasieen, oder örtlicher, nicht zu beseitigender Kauseleinflüsse sind. Wenn wir daher den Blutentleerungen in diesen Fällen das Wort sprechen, so geschieht diess einzig und allein vom Standpunkte des mechanischen Heilprincipes aus, um die Blutströmung nämlich, nicht aber, um die Blutkrase zu ändern. In wieferne kühlende Getränke, Solventien und Hautreize zur Ermässigung der Kongestion, somit des durch sie gesetzten Druckes auf den exsudirten Faserstoff beitragen, ist bereits erörtert worden.

Wie wenig wir denjenigen Druck zu beseitigen vermögen, der durch Beengung der Schädelhöhle in Folge verschiedener Desorganisationen bedingt wird, braucht nicht erst bewiesen zu werden.

Je rascher der Stoffwechsel in einem Organe, desto häufiger finden Exsudationen in sein Gewebe statt, desto rascher werden sie aber auch resorbirt. Die Raschheit des Stoffwechsels in einem Organe hängt aber nicht nur von seinem Blutreichthume, sondern auch von der Raschheit des Blutlaufes in seinen Gefässen ab. Alles, was daher die Blutmenge des ganzen Organismus, und jene der Pia mater insbesondere, vermindert, oder was die Cirkulation im Gefässnetze derselben hemmt, kann trägen Stoffwechsel erzeugen, und die Resorption ihres Exsudates behindern.

Zu den ersten Momenten gehören: zu reichliche Exsudation in das Gewebe der Pia mater selbst, profuse Diarrhöen, Eiterungen, Infiltrationen in andere Organe, Blutverluste. Zu den letzteren: Druck auf die Kapillargefässe der Pia mater durch das Exsudat selbst, durch fortbestehende Kongestion, durch Beengung der Schädelhöhle, verhinderten Rückfluss des Blutes durch die Venen in Folge von Klappenfehlern, massenreiche Hepatisation, pleuritisches Exsudat, Emphysem, Verödung des Lungenparenchymes, peritonitisches, metritisches Exsudat u. s. w.

Aus der Betrachtung des Einflusses, den der Stoffwechsel auf die Resorption des meningitischen Exsudates übt, geht zunächst hervor, dass es Aufgabe der Therapie sein müsse, den trägen Stoffwechsel durch gelinde anregende Mittel zu beschleunigen, den raschen aber zu erhalten. Verderblich erscheinen daher vor Allem starke Purgantien, um, wie man zu sagen pflegt,

vom Gehirne abzuleiten, und starke Venäsektionen, um die Entzündung zu unterdrücken, weil beide den raschen Stoffwechsel, somit auch die Resorption hemmen. Angezeigt bleibt hingegen auch in dieser Beziehung die Bekämpfung der Kongestion und die Heilung der komplicirten Krankheiten, die indess, wegen des akuten Verlaufes der Meningitis, häufig zu spät kommt, häufig aber gar nicht erzielt werden kann.

Es ist eine bewährte Beobachtung, dass Exsudate nicht leicht keimen und resorbirt werden, wenn die kontiguen Organtheile nicht vollkommen normal sind. Karies der Schädelknochen, Verdickungen und Verwachsungen der Meningen unter einander in Folge vorausgegangener Entzündungen, Tuberkel, Krebs, Hydatiden, Entzündungs-Eiter, apoplektische Herde im Gehirn u. s. w. benehmen dem Exsudate die Keimungsfähigkeit, daher Meningitides im Gefolge dieser Leiden tuberkulös werden, oder noch früher durch Druck und Lähmung tödten. Wie wenig aber die Therapie gegen diese Hindernisse der Resorption anzukämpfen vermag, ergibt sich von selbst.

Das Sinken der Lebenskräfte wird von allen Beobachtern als ein vorzügliches Hinderniss der Weiterentwicklung und Resorption eines Exsudates angegeben.

Das Sinken der Lebenskräfte lässt sich auf Störungen der mechanischen und chemischen Verhältnisse des Organismus reduciren. Störungen der mechanischen und chemischen Verhältnisse des Organismus müssen aber hemmend auf die Resorption des exsudirten Faserstoffes wirken, weil sie durch Druck, fremde Beimischungen, trägen Stoffwechsel die Keimungsfähigkeit desselben schwächen und wesentlich beeinträchtigen.

Bei Kindern, Greisen, Kränklichen, Säufern, Tuberkulösen, mit verschiedenen Dyskrasien Behafteten, durch Typhus, schwere Krankheiten und Säfteverluste Erschöpften wird daher die Meningitis keine anderen, als tuberkulöse Produkte liefern, oder früher noch tödtlich ablaufen. Profuse Venäsektionen und drastische Purgantien erweisen sich auch von diesem Standpunkte aus als höchst nachtheilige therapeutische Missgriffe bei Heilung der Meningitis.

Die Therapie hat vielmehr für die Aufrechthaltung der Kräfte durch belebende, bittere, nahrhafte Mittel zu sorgen. Leider lässt

sie wegen des akuten Verlaufes der Meningitis, wegen der Mitleidenschaft des Magens, wegen der leicht erregbaren Kongestion keine so erfolgreiche Anwendung zu, wie bei Pneumonien, Pleuresien und Peritonäalexsudaten, und in vielen Fällen vermag sie auf keine Weise dem Schwinden der Kräfte Einhalt zu thun.

Diess sind die Mittel, oder vielmehr therapeutischen Behelfe gegen die Meningitis, die sich aus der Analyse des demselben zu Grunde liegenden pathologischen Produktes oder Individuums entwickeln lassen. Nur diese haben einen festen Boden, und sind Eigenthum der Wissenschaft. Alles Übrige gehört dem frommen Glauben, dem Mystizismus, der Verblendung, dem Eigennutze, dem Eigendünkel, der Anmassung, der Marktschreierei, der Unwissenheit, der rohen Empirie an!

Alle Heilung muss, wie bereits im Vorworte bemerkt wurde, gegen das pathologische Individuum gerichtet sein. Nur das, was das pathologische Produkt oder Individuum unmittelbar angreift und zerstört, oder was seine Bildung verhindert, oder was seine Weiterentwicklung und Resorption fördert, ist Heilmittel, gleichviel ob dieses in der Anwendung eines Kaustikums, im Einathmen einer oxygenreichen Luft oder in der Anwendung der Kälte besteht.

Nicht immer müssen es Kalomel, Digitalis, Arnica, Squilla, Belladonna, Bryonia, Camphora, Hyoscyamus und andere, aus dem bunten Gemenge der Materia medica hervorgezogene bombastische Specifica sein, die eine Meningitis heilen und ein Menschenleben retten! Wer heut zu Tage ein Mittel anrühmt, muss auch beweisen können, welchen Einfluss es auf die mechanischen und chemischen Verhältnisse des aus dem Organismus zu entfernenden pathologischen Produktes übt. Ohne diese Beweisführung muss er sich mindestens auf den Vorwurf einer Leichtgläubigkeit gefasst machen! So lange wir nur gegen Erscheinungen und nicht gegen das pathologische Produkt selbst ankämpfen, wird sich die Materia medica des werth- und nutzlosen Ballastes specifischer Mittel nicht entledigen können, und der leichtgläubigen Menge noch manchen Zeitvertreib, dem wissenschaftlichen Arzte aber noch manche Stunde des Unmuthes bereiten. Was soll man z. B. zu solchen Beobachtungen sagen? Belladonna ein Mittel

gegen Phrenitis bei einem Kinde, das in die Kissen bohrt, seltenen aber kleinen Stuhl hatte; Belladonna mit Beihülfe von Chamomilla, ein Mittel gegen Phrenitis und Durchfall mit Würmern; Bryonia ein Mittel gegen entzündlich nervöse Gehirnaffektion, bewirkt aber früher heftige Verschlimmerung; Camphora ein Mittel gegen Phrenitis, wenn heftige Einwirkung der Sonnenstrahlen, Hyoscyamus, wenn starke Anstrengung in der Winterkälte die Ursache war!?!

Die Analyse des der Meningitis zu Grunde liegenden pathologischen Produktes liefert zwar keine Specifica, aber sie gibt uns nach dem bisherigen Standpunkte unseres Wissens, die Bedingungen an, unter denen dieses Produkt resorbirt und aus dem Organismus herausgeschieden wird. Um aber diese Bedingungen anordnen zu können, ist eine genaue Kenntniss der physikalischen und chemischen Eigenschaften des pathologischen Produktes, seiner möglichen Metamorphosen, seiner Rückwirkung auf den erkrankten Organismus nothwendig. Nicht derjenige Arzt, der in der Meningitis einen Komplex von gefahrvollen Erscheinungen, eine Steigerung des Bildungsprozesses, ein Superplus von Kraft und Blut, eine exzessive Reaktion u. dgl. erblickt, sondern derjenige, der den physiologischen Entwicklungsprozess des in die Pia mater exsudirten Faserstoffes, von seinem Beginne an durch alle Phasen hindurch bis zu seiner Resorption und Ausscheidung zu verfolgen, und der alle Erscheinungen am Krankenbette von ihm abzuleiten weiss, der in den Erscheinungen nichts, als physikalische und chemische Wirkungen des lokalisirten pathologischen Produktes, und in der Therapie nichts als physikalische und chemische Einwirkungen auf dieses erblickt, mit einem Worte: der das pathologische Produkt erfasst und fixirt, und von ihm aus Alles entwickelt, was nur immer am Krankenbette vorgeht, und es nimmer verlässt, bis der Kranke entweder genesen, oder seinen letzten Athem ausgehaucht hat, nur der Arzt wird die Meningitis nach wissenschaftlichen Prinzipien zu behandeln im Stande sein, denn nur so ein Arzt ist sich dessen bewusst, was er thut!

Was ist aber mühsamer, schwieriger, verdienst-, ehrenvoller und erspriesslicher, ein symptomatischer, oder solch ein physiologischer Arzt zu sein? Kann die Medizin, wenn sie physio-

logisch betrieben wird, je so in die Hände unwissender Laien gerathen, als die sogenannte spezifische Heilmethode bereits gerathen ist? Bedarf es denn bei dieser noch etwas Anderes, als eines alphabetisch-geordneten Verzeichnisses von Symptomen und Arzeneien, um heilen zu können? Kann das Ansehen und die Wohlfahrt des ärztlichen Standes, kann das Vertrauen in die Wissenschaft von Seite des Staates und des Publikums mehr sinken, als durch die spezifische Heilmethode, die heute den Erfolg für sich hat, morgen aber als nutzlos zusammenstürzt, und die ganze Wissenschaft in Misskredit bringt? Oder ist der physiologische Arzt etwa darum minder nützlich, nothwendig und achtbar, weil er einfacher, schneller und sicherer heilt? —

Ich glaubte diese Bemerkungen nicht unterdrücken zu dürfen, um diejenigen, die sich etwa an der Einfachheit des physiologisch-entwickelten therapeutischen Heilverfahrens in der Meningitis stossen dürften, vollkommen zu beruhigen.

Encephalitis.

Die Gehirnentzündung, Encephalitis, sonst auch Phrenitis genannt, ist keine so häufig vorkommende Krankheit, als man anzunehmen pflegt.

Sie befällt das Gehirn nie in seiner Totalität, sondern erscheint in Form von Herden.

Ihre anatomischen Kennzeichen sind:

Injektion, streifige Röthung und Schwellung der erkrankten Partie, die etwas durchfeuchtet und gelockert erscheint.

Die Röthung wird dunkler, es bilden sich kleine, die sogenannte Apoplexia capillaris darstellende Blutextravasate; die Schwellung, Durchfeuchtung und Lockerung der Textur nimmt zu.

Endlich bildet sich Exsudat mit mehr oder weniger gerinnbarem Faserstoffe, und mit mehr oder weniger zahlreichen Blutextravasaten in Folge zerrissener Gefässe, jenachdem der Exsudationsprozess mehr oder weniger tumultuarisch vor sich ging.

Der gerinnbare Faserstoff stellt gelb- und grünliche Massen dar, die streif- oder striemenartig längs der Gefässe gelagert erscheinen; der flüssige Antheil des Exsudates durchdringt die Gehirntextur gleichförmig.

Der so gebildete Entzündungsherd besteht aus dem starren und flüssigen Theile des Exsudates, aus extravasirtem Blutrothe, aus zertrümmerten und unversehrten Bruchstücken der Hirnsubstanz. Er ist daher bei vorherrschender blassrother Grundfarbe, roth, weiss und grünlich-gelb tingirt, und wird später wegen der Umwandlung des Blutrothes rostbraun und hefengelb.

Die ohnehin schon durchfeuchtete und gelockerte Hirntextur wird durch die Blutextravasate, insbesondere aber durch das Exsudat selbst zertrümmert, und stellt uns denjenigen Zustand dar, den man rothe Erweichung des Gehirns nennt. Diess gilt von der Entzündung der weissen Substanz.

Hat die Entzündung ihren Sitz in der grauen Substanz, so sind wegen des grösseren Gefässreichthumes und des lockeren Gewebes dieser Substanz, Injektionsröthe, Schwellung, Lockerung und Durchfeuchtung entwickelter.

Bei mässiger Stase und wenig plastischem Exsudate kommen gelegenheitlich sowohl im Gehirnmarke als in der grauen Substanz Entzündungsherde von kaum bemerkbarer Injektionsröthe vor, und es erscheint die Gehirnmasse zu einem gleichförmigen mattweissen Breie gelockert.

Andererseits kommen in der Tiefe des reinen Gehirnmarkes bei sehr starrem, gerinnbaren Faserstoffe harte und resistente Entzündungsherde vor, an denen man jede Spur von Erweichung vermisst. Diese Herde gehen in Eiter oder fibroide Gebilde über.

Unmittelbar um den gebildeten Herd herum ist die Gehirnsubstanz in geringerem Grade entzunden, weiter hinaus ödematös oder gelb erweicht.

Je grösser das Exsudat, desto mehr wird das ganze Gehirn aus seinem Raume verdrängt und geschwellt, es drückt an die Schädelwand an, seine Windungen werden abgeplattet, seine Substanz wie die Hirnhäute werden blass und blutleer.

Die Gehirnentzündung kommt häufiger im Grosshirne als im Kleinhirne, häufiger in der grauen, als in der weissen Substanz vor. Sie befällt vorzugsweise die Streifen- und die Sehhügel, nicht selten auch die Gehirnrinde.

Die Grösse des Entzündungsherdes variirt von der einer Bohne bis zu der einer Faust und darüber, so dass zuweilen

fast eine ganze Hemisphäre destruirt ist. Solche grosse Herde entstehen entweder durch Vergrösserung eines kleineren Herdes, oder durch Vereinigung mehrerer kleinerer Herde.

Die Zahl der Entzündungsherde ist gewöhnlich auf Einen beschränkt, nicht selten kommen auch mehrere vor.

Der Verlauf der Encephalitis ist in den allermeisten Fällen ein chronischer.

Die Encephalitis geht in Zertheilung, in sekundäre Atrophie, in Verhärtung oder in Vereiterung über. Bevor sie jedoch diese Ausgänge nimmt, tödtet sie häufig durch Druck und Anämie, nachdem sich in der Umgebung des Herdes Oedem oder gelbe Erweichung entwickelt hat, durch Destruktion der Gehirnmasse bei grossen Entzündungsherden, durch Marasmus, Hypostasen, Dekubitus u. s. w.

Der Ausgang in Zertheilung kann nur bei sehr geringen Graden der Entzündung statt finden.

Der Ausgang in sekundäre Atrophie der Gehirnsubstanz wird durch Resorption des Entzündungsproduktes, des extravasirten Blutrothes und der zertrümmerten Gehirnsubstanz bedingt. Der Entzündungsherd gestaltet sich allmälig zu einer der apoplektischen ganz ähnlichen Cyste, in deren nächster Umgebung die Hirnmasse mässig verdichtet, sklerosirt ist.

Der Ausgang in Verhärtung besteht darin, dass der Entzündungsherd sich in eine rundliche, elliptische oder unregelmässige, ästige Schwiele von weisser oder schmutzig weisser Farbe, wie oft bei epileptischen Personen beobachtet wird, in seltneren Fällen aber in eine kallöse, grauliche, matt durchscheinende Substanz verwandelt. Aehnliche Verhärtungen findet man in der nächsten Umgebung von Tuberkeln oder Abscessen.

Der Ausgang in Vereiterung besteht darin, dass das Entzündungsprodukt zu Eiter wird, in welchem das extravasirte Blut und die zertrümmerte Gehirnsubstanz nekrosirt und untergeht.

Der recente Gehirnabscess ist eine rundliche, verschiedenartig ausgebuchtete Lücke mit eiterig infiltrirten Wänden. In der nächsten Umgebung derselben ist das Gehirngewebe entzunden und roth erweicht, weiter hinaus ödematös, und nicht selten tritt um den rothen Entzündungshof als tödtendes Moment gelbe Erweichung ein. Das Gehirn ist in der nächsten Umgebung des

Abscesses, oft seinem ganzen Umfange nach, geschwellt, fluktuirend, anämisch.

Der Gehirnabscess vergrössert sich durch fortgesetzte Entzündung und Eiterung. Der Gehirnabscess kann, nachdem er die kontiguen Theile, insbesondere Hirnhäute und Schädelknochen exulcerirt hat, sich nach aussen entleeren, namentlich durch die Siebplatte des Os ethmoideum in das Labyrinth und die Nasenhöhlen, oder in das Cavum tympani und den äusseren Gehörgang, in welchem letzteren Falle er die Otorrhoea cerebralis darstellt.

Die Entleerung des Eiters in die Hirnhöhlen ist immer tödtlich.

Der Gehirnabscess kann lange ohne Beschwerden vertragen werden, er wird zum eingebalgten Gehirnabscesse, und ist als solcher selbst einer Heilung fähig.

Die Wände des Abscesses werden allmälig von einem fibroiden Gewebe ausgekleidet, und bilden eine konsistente Kapsel, in deren Umgebung die Gehirnsubstanz schwielig verdichtet ist.

Dieser eingebalgte Abscess tödtet zwar durch rekrudescirende Entzündungen in seinen Wänden, durch Oedem oder gelbe Erweichung sehr häufig; er kann aber auch durch theilweise Resorption und theilweise Eindickung und Verkreidung des Eiters, so wie durch Schrumpfen der Kapsel veröden und heilen.

Jede Encephalitis kann in Vereiterung übergehen; vorzüglich ist diess aber bei den durch Verwundung und Gehirnerschütterung entstandenen der Fall.

Zu den wichtigsten Folgen der durch den Entzündungsprocess bedingten Destruktionen und Subsstanzverluste gehören Sklerose und Schwund des Gesammtgehirns, so wie Atrophirung einzelner Gehirnfaserungen.

Die peripherische Gehirnentzündung dehnt sich immer über einen grossen Flächenraum der Hemisphären, oft über eine ganze Hemisphäre aus.

Sie zeichnet sich durch ihre dunkle Röthung aus. Gewöhnlich ist sie mit Entzündung der Pia mater, nicht selten auch mit jener der Arachnoidea, der Dura mater und der Schädelknochen kombinirt.

Ihr Sitz ist die graue Substanz der Windungen ober der Kon-

vexität der Grosshirnhemisphären, seltener an der Gehirnbasis, noch seltener am Kleinhirne.

Sie endet mit Zertheilung, Atrophie oder Sklerose.

Eine höchst wichtige weitere Folge dieser Ausgänge ist Atrophie im Innern der Hirnmasse, die meistens die ganze Hemisphäre betrifft. Sie ist mit Sklerose verbunden, und meistens von einem so hohen Grade, dass die ganze Hemisphäre bedeutend verkleinert, die Hirnhöhle verengert und ein Vacuum gesetzt wird, das wieder Massenzunahme der Hirnhäute, seröse Ergüsse im Umfange der einen, und Erweiterung der Hirnhöhle der gegenseitigen Hemisphäre zur Folge hat.

Die Erscheinungen, der Verlauf, die Pathogenie, die Prognose und die Therapie der Encephalitis müssen, sollen sie einen wissenschaftlichen Werth und praktische Brauchbarkeit haben, aus den anatomischen Verhältnissen derselben entwickelt werden.

Das Gehirn ist das ausschliessliche Organ der selbstbewussten Lebensthätigkeit, und es hat auf die unbewusste Lebensthätigkeit den entschiedensten Einfluss. Man sollte daher glauben, dass die Entzündung des Gehirns immer Störungen der wichtigsten Lebensfunktionen und die augenfälligsten Erscheinungen hervorrufen müsse.

Die älteren Pathologen dachten sich unter Gehirnentzündung, Phrenitis, die höchste Steigerung und den Übergriff des Entzündungsprocesses von den Gehirnhäuten auf das Gehirn selbst, und geben Röthe, Turgor, stürmischen Blick, rollendes Auge, rasende Delirien, Konvulsionen, Lähmungen, Torpor, Koma u. s. w. als Zeichen desselben an.

Die pathologische Anatomie hat diesen Irrthum berichtiget, und uns hierin, so wie in vielen anderen Erläuterungen den Beweis geliefert, wie misslich es um unsere Erfahrungen am Krankenbette aussieht, wenn sie immer nur auf Formen, und nie auf Objekte bezogen werden. Wir haben gleich anfangs, als wir auf das Gesetz der Isolirung und der Akkommodation hindeuteten, dargethan, dass nur diejenigen Verletzungen oder Krankheiten des Gehirns bedeutende Störungen seiner Funktionen und auffällige Erscheinungen hervorrufen werden, die rasch entstehen und das Gehirn in seiner Totalität treffen.

Die pathologische Anatomie lehrt uns, dass bei der Ence-

phalitis keines von beiden der Fall ist. Die Encephalitis befällt das Gehirn nie in seiner Totalität; sie kommt ursprünglich nur in einzelnen, umschriebenen und kleinen Herden vor; die grossen Herde aber bilden sich entweder durch excentrische Ausbreitung eines kleineren Herdes, oder durch Zusammenfliessen mehrerer kleinerer Herde, in beiden Fällen daher auf eine allmälige Weise.

Es geht daher aus den anatomischen Verhältnissen der Encephalitis hervor, dass dieselbe für sich allein nie diese bedeutenden und eklatanten Erscheinungen hervorrufen werde, die die Meningitis hervorruft; denn indess diese rasch entsteht, und theils wegen ihrer grösseren Ausdehnung, theils wegen der sie begleitenden Hyperämie das Gehirn in seiner Totalität befällt, daher das Gesetz der Isolirung und Akkommodation ausser Wirksamkeit setzt, beschränkt sich der encephalitische Herd auf kleinere Partien des Gehirns, und erweitert sich nur allmälig zu einer bedeutenderen Grösse. Das nur partiell betroffene Gehirn wird bei der isolirten Beschaffenheit seiner Faserungen auch nur Störungen einzelner Thätigkeiten erleiden, ja; es wird bei der vielfachen Verzweigung der centralen Nervenfasern und bei der allmäligen Vergrösserung des Entzündungsherdes Zeit genug finden, um die durch Druck und Zerstörung der Textur vernichtete Thätigkeit einzelner Centralfasern auf andere noch unversehrte zu übertragen, und so mittelst dieser die einzelnen Thätigkeiten zu vermitteln.

Soll daher die Encephalitis bedeutende Störungen in den Funktionen und augenfälligere Erscheinungen von Hirnreiz und Hirndruck hervorrufen, so muss sie mit allgemeiner Gehirnhyperämie oder mit Meningitis verbunden sein. Die pathologische Anatomie lehrt uns abermals, dass die Encephalitis nur selten mit allgemeiner Gehirnhyperämie kombinirt vorkommt, dass sich die Hyperämie nur auf den Entzündungsherd selbst und seine nächste Umgebung beschränkt, die übrige Substanz des Gehirns aber vielmehr in Folge des Druckes anämisch sei. Hingegen ist die Entzündung der Hirnrinde oder die peripherische Gehirnentzündung sehr oft mit Meningitis kombinirt. In diesem Falle wird die Encephalitis allerdings mit sehr bedeutenden Störungen

der Gehirnfunktionen einherschreiten, die aber begreiflicher Weise der Meningitis zugeschrieben werden müssen.

Wir gelangen daher aus der Betrachtung des der Encephalitis zu Grunde liegenden pathologischen Produktes oder Individuums zunächst zu dem Schlusse, dass die Encephalitis keineswegs so augenfällige Erscheinungen hervorrufen werde, als die Meningitis, und dass es überhaupt ein Irrthum ist, *sich unter Encephalitis eine stürmisch verlaufende Krankheit zu denken.*

Fügen wir zu dem bisher Gesagten noch hinzu, dass, bei mässiger Stase und weniger gerinnbarem Exsudate, auch die Injektion und Schwellung der betroffenen Hirnpartie, somit auch der Druck des ganzen Gehirns nur gering ist, und dass dieser überhaupt durch die Atrophirung des Gehirns und das hiedurch bedingte Vakuum, mit dem die Encephalitis bekanntermassen so oft koinzidirt, häufig aufgehoben oder doch sehr gemindert wird, so gelangen wir ferner zu dem Schlusse, dass es Encephalitides gibt, *die gar keine Störungen der Gehirnfunktionen*, daher auch gar keine Erscheinungen hervorrufen, und als solche nur am Leichentische, aber nicht am Krankenbette erkannt werden können. Es gibt kaum einen Beobachter, dem nicht Fälle solcher Gehirnentzündungen an der Leiche vorgekommen wären. Wir beobachteten beschränkte Entzündungsherde an verschiedenen Stellen der Gross- und Kleinhirn-Hemisphären, und, in einem Falle bei einem 63jährigen Weibe, in Verbindung mit kariöser Zerstörung des Felsentheiles vom Schläfenbeine, eine gänzliche Vereiterung des mittleren linken Gehirnlappens, ohne alle Spuren irgend eines Gehirnleidens.

Vergebens würde man gegen diese klinischen Thatsachen einwenden, dass nur solche Entzündungen ohne Erscheinungen verlaufen werden, welche minder wichtige Theile des Gehirns, die auch bei Thieren ohne wesentliche Störungen der Empfindung, der Bewegung und des Verstandes abgetragen werden können, befallen, weil unzweifelhafte Beobachtungen lehren, dass einerseits minder beträchtliche Beschädigungen der Hirnhemisphären, wenn sie schnell entstehen, sehr bedeutende, andererseits aber beträchtlichere Beschädigungen der Hirnganglien und des verlängerten Markes, wenn sie allmälig entstehen, gar keine

Beschwerden hervorrufen. Es muss daher bei dem grösstentheils gemässigten Gange des Entzündungsprocesses und bei der allmäligen Vergrösserung des Entzündungsherdes, die Ursache dieser Thatsachen ganz vorzüglich dem die Gehirnthätigkeiten beherrschenden Gesetze der Isolirung und Akkommodation zugeschrieben werden, und es wird uns dieselbe um so weniger befremden, wenn wir erwägen, dass alle Erscheinung vom pathologischen Produkte oder Individuo ausgeht, und dass dieses nur in so ferne Erscheinungen hervorrufen wird, als es durch seine mechanischen und chemischen Wirkungen wirklich im Stande ist, die Funktionen des betroffenen Organes zu stören.

So gewiss es aber ist, dass es Gehirnentzündungen gibt, die gar keine Erscheinungen hervorrufen, so gewiss ist es, dass diess nur bis zu einem gewissen Grade der Fall sein kann.

Das Akkommodations-Vermögen des Gehirns beruht zunächst auf dem Gesetze des Reflexes und auf jenem der Übung. Das Gesetz des Reflexes beherrscht die gesammte Nerventhätigkeit in dem Grade, dass die wichtigsten Lebensfunktionen ohne dasselbe nicht zu Stande kommen könnten. Es finden nicht nur im normalen, sondern auch im abnormen Zustande des Gehirns, nicht nur zwischen den gleichnamigen und den ungleichnamigen, sondern auch zwischen den Nerven der drei selbstständigen Nervensysteme Übertragungen der angeregten Nerventhätigkeit statt. — Wenn aber die angeregte Nerventhätigkeit von Gangliennerven, z. B. auf Gehirnnerven, von einem centripetalen Nerven auf einen centrifugalen überspringen kann, warum soll dieselbe nicht auch von einer Nervenfaser auf die nächste desselben Nervenstammes überspringen können, falls ihre Fortleitung in der einen Faser auf irgend ein Hinderniss stossen sollte.

Z. B. nehmen wir an, dass der zentripetale Nerve X aus den Primitivfasern A und B bestehe. Wird die eine Faser A durch Druck oder Zerstörung ihrer Textur an einer bestimmten Stelle unterhalb des Gehirns zur Fortleitung eines an der Peripherie angebrachten Reizes oder vielmehr seines Aequivalentes untauglich gemacht, so überspringt die peripherische Nervenanregung an der Stelle des Hindernisses von A auf B, und wird nun mittelst dieser Faser allein zum Gehirne fortgeleitet. Da zwischen der Menge der Nervensubstanz und der Intensität ihrer Thätig-

keit ein gewisses Verhältniss besteht, so ist es begreiflich, dass die Faser B, die nun auch die Thätigkeit der Faser A übernommen hat, die peripherische Erregung nicht in ihrer Totalität aufnehmen und zum Gehirne fortleiten kann, dass daher die Vorstellung dieser Anregung, sei nun diese eine Schmerzensempfindung oder eine Sinnesperception, schwächer und desshalb vielleicht auch in ihrer Art verändert ausfallen wird. Allein diese Störung in der Fortleitung und der hievon abhängigen Perception wird nur Anfangs und so lange bestehen, bis nicht die Faser B durch Uebung und Gewohnheit es dahin gebracht haben wird, dass sie nunmehr auch die Thätigkeit der leitungsunfähigen Nervenfaser A vollständig zu übernehmen, und die übersprungene peripherische Nervenerregung in ihrer Totalität dem Gehirne zuzuleiten im Stande ist. Dass aber durch Uebung die Thätigkeit eines Nerven ungemein gesteigert werden könne, geht aus dem über das Gesetz der Gewohnheit Gesagten hinlänglich hervor, und es dürfte in dieser Hinsicht ein Vergleich zwischen Nerv und Magnet nicht ganz unzulässig sein, indem man durch fortgesetzte Armirung und Uebung die Wirkungen eines grossen Magnetes auf einen kleinen zu übertragen im Stande ist.

Was von den Fasern eines zentripetalen Nerven gilt, muss auch von den Fasern eines zentrifugalen Nerven gelten. Werden nämlich durch Druck oder Zerstörung einzelne oder mehrere Fasern eines motorischen Nerven unfähig, den Willensreiz in seiner Totalität aufzunehmen, und gegen die Peripherie bis zum Muskel fortzuleiten, um diesen in Bewegung zu versetzen, so übernehmen die übrigen, unversehrt gebliebenen Fasern desselben, die Thätigkeit der beschädigten, und vermitteln, nachdem sie durch Uebung eine grössere Leitungsfähigkeit erlangt haben, nach und nach, so wie vordem, die anfangs gestörte Bewegung.

Nehmen wir an, dass die Nerventhätigkeit in der grauen Substanz entwickelt und durch die weisse nur fortgeleitet wird, so müssen wir das über die Uebertragungen zwischen den Nervenfasern Gesagte, auch für die Ganglienkugeln gelten lassen. Wenn z. B. ein gestreifter Körper drei graue Kerne enthält, die vorzugsweise die Bewegung der Extremitäten der entgegengesetzten Seite vermitteln, so muss angenommen werden, dass, wenn einer von diesen Kernen durch Druck oder Zerstörung zur

Entwicklung der motorischen Thätigkeit untauglich geworden ist, diese noch von den anderen zwei, in Folge von Uebertragung und Uebung, in eben dem Maasse wird entwickelt werden können; und wenn ein Kern des gestreiften Körpers aus den Belegkörpern A, B, C, D, E, F besteht, so werden, wenn A, B und C zur Entwicklung motorischer Thätigkeit sollten untauglich geworden sein, D, E und F, durch Uebertragung und Uebung dasselbe zu leisten im Stande sein.

Das Akkommodationsvermögen des Gehirns wurzelt in dem Gesetze der Isolirung, und wird durch Reflex und Uebung zu Stande gebracht. Es müssen daher seine Gesetze aus diesen abgeleitet werden. So wenig diess in diesen Zeilen geschehen kann, so sehr geht doch hervor, dass das Akkommodationsvermögen des Gehirns um so grösser sein werde, je geringer die Summe der beschädigten Ganglienkugeln und Primitivfasern ist und je langsamer diese Beschädigung vor sich geht. Es muss daher das Akkommodationsvermögen des Gehirns selbst dann, wenn die Beschädigung des Gehirns nur sehr allmälig erfolgt, ihr Ende erreichen, wenn die Summe der verletzten Ganglien und Fasern eines Gehirntheiles so gross ist, und die Summe der unversehrten Ganglien und Fasern so sehr überwiegt, dass diese die ersteren trotz aller Uebung und Anstrengung nicht mehr zu ersetzen im Stande sind. Wenn es daher auch möglich ist, dass bei Entzündung des rechten Streifenhügels nur noch einige unbeschädigt gebliebene Fasern die Bewegung der linkseitigen Extremitäten vermitteln, so wird eine plötzliche Lähmung derselben doch um so gewisser eintreten, wenn auch diese wenigen Fasern durch die fortschreitende Erweichung zerstört, oder durch neue Infiltration gedrückt werden.

Indem wir aus der Betrachtung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Encephalitis zu dem Schlusse gelangt sind, dass dieselbe im Ganzen keine stürmisch auftretende Krankheit ist, dass sie oft gar keine, oft nur vorübergehende, oft aber auch bedeutende Störungen der Gehirnthätigkeit plötzlich hervorruft, und auf diese Weise die allgemeinsten Modalitäten derselben dargestellt haben, wollen wir nun zur spezielleren Darstellung derselben übergehen.

Da zwischen der in der Tiefe des Gehirns und der an der

Gehirnrinde vorkommenden Encephalitis bedeutende anatomische Verschiedenheiten statt finden, so ist es nothwendig, jede dieser Formen abgesondert zu betrachten.

Die innere, d. i. die in der Tiefe des Gehirns vorkommende Encephalitis beschränkt sich gewöhnlich auf kleine umschriebene Herde, die erst nach und nach grösser werden. Mag sie daher auch das Ergebniss einer allgemeinen faserstoffigen Krase sein, so geschieht doch die Ausscheidung des Faserstoffes so allmälig und in so geringen Quantitäten, dass sie keine auffallende Reaktion im Blute und im Gefässapparate hervorzurufen im Stande ist. Vergebens wird man daher bei der inneren Encephalitis Wärme, Röthe, Torpor, injicirte Albuginea, Pulsiren der Kopf- und Halsarterien, und die Erscheinungen eines heftigen, entzündlichen Fiebers suchen, wie sie bei der Meningitis so häufig beobachtet werden. Gewöhnlich sind daher die febrilen Erscheinungen sehr unbedeutend, und von einer kurzen Dauer, oft fehlen sie ganz.

Injektion, Schwellung, Durchfeuchtung und Lockerung der erkrankten Gehirnpartie, sind die ersten anatomischen Erscheinungen der Encephalitis. Schmerz und Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Sinnestäuschungen, Delirien können daher in Folge des hierdurch bedingten Druckes auf das Gehirn, der Exsudation vorausgehen, und das kongestive Stadium der Encephalitis bezeichnen. Je grösser Injektion und Schwellung der erkrankten Gehirnpartie, und je zahlreicher sich hiebei kleinere, die Apoplexia capillaris darstellende Blutextravasate bilden, desto grösser wird der Hirndruck, und desto eminenter werden die erwähnten Erscheinungen sein, ja es wird das erste Stadium der Encephalitis sich als eine vollkommene, wenn auch häufig wieder vorübergehende Apoplexie darstellen. Es dünkt uns auch sehr wahrscheinlich, dass die sogenannte Apoplexia capillaris in vielen Fällen nichts Anderes, als eine schon in ihrem kongestiven Stadio tödtlich abgelaufene, daher zu keiner weiteren Entwicklung gelangte Encephalitis sei.

Je unbedeutender Injektion und Schwellung der erkrankten Gehirnpartie sind, desto unbedeutender werden natürlicherweise die kongestiven Erscheinungen sein, so zwar, dass die

Exsudation bei vollkommener Fieberlosigkeit, Blässe und Kollapsus des Gesichtes statt finden kann.

Die Erscheinungen, die das Exsudat selbst hervorruft, hängen

1) von der Menge,

2) von der grösseren oder geringeren Gerinnbarkeit,

3) vom Sitze des Exsudates,

4) von den gleichzeitig statt findenden Blutextravasaten, und

5) von dem Konsense des übrigen Gehirns an der Erkrankung ab.

Eine geringe Menge Exsudates, d. i. ein kleiner Entzündungsherd wird, wie bereits erwähnt wurde, unbedeutende oder gar keine Störungen der Gehirnfunktionen hervorrufen, zumal wenn er in den Gross- oder Kleinhirnhemisphären vorkömmt, die überhaupt viel grössere Beschädigungen ertragen, als die Hirnganglien. Nach geschehener Exsudation lässt die Kongestion nach. Es geschieht daher nicht selten, dass mit der Bildung des Exsudates, Kopfschmerz, Delirien, Konvulsionen, Lähmungen und Sopor nachlassen, weil der Druck, den das geringe Exsudat bewirkt, viel geringer ist, als jener, der durch die Kongestion bewirkt wurde.

Je grösser die Menge des Exsudates d. i. je grösser der Entzündungsherd ist, desto mehr wird das Gehirn aus seinem Raume verdrängt, gegen die Schädelwand angedrückt und blutleer. Die erste und unausbleibliche Folge hievon ist der Kopfschmerz.

Der Kopfschmerz kann nach geschehener Exsudation bei einer geringen Menge Exsudates nachlassen, er kann auch nach geschehener Exsudation, und zwar bei einer grösseren Menge Exsudates, fortbestehen und zunehmen. Seine Ursachen müssen im Drucke, in der Anämie, in der Zerstörung der Gehirntextur und im Konsense des übrigen Gehirns gesucht werden.

Der durch Druck und Anämie erzeugte Kopfschmerz wird sich über den ganzen Kopf ausbreiten, und überhaupt mit demjenigen Aehnlichkeit haben, der in Folge allgemeiner Anämie zu entstehen pflegt. Der durch Zerstörung empfindlicher Gehirntheile, als wie der Streifen- und der Sehhügel, bedingte Kopfschmerz scheint vorzugsweise derjenige zu sein, der scharf umschrieben,

stets an derjenigen Stelle empfunden wird, die dem Sitze des Entzündungsherdes entspricht. Der durch Konsens oder Reflex veranlasste Kopfschmerz wird sich bald da, bald dort fixiren, je nachdem dieser oder jener Gehirntheil, oder selbst das ganze Gehirn an dem durch den Destruktionsprozess hervorgerufenen Reize in synergischer Weise mehr oder weniger Antheil nimmt; denn je erregbarer das ganze Gehirn oder einzelne Gehirntheile sind, desto leichter werden Uebertragungen von dem erkrankten Theile auf entferntere Theile statt finden und daselbst Schmerzen erregen. So können wohl Schmerzen in der Stirngegend vorkommen, indess die Entzündung in einer Kleinhirn-Hemisphäre lokalisirt ist, und es wird diese Thatsache nicht befremden, wenn man das über Reflex und über die relative Sensibilität derselben Gehirntheile bei verschiedenen Menschen Gesagte nicht verkannt hat, und wenn man bedenkt, dass durch Reflex oft Frontalschmerzen bedingt werden, deren Ursache im Magen gesucht werden muss. Der Kopfschmerz in der Encephalitis kann daher, je nachdem dieses oder jenes veranlassende Moment überwiegt, bald über den ganzen Kopf ausgebreitet, bald umschrieben, und genau der entzundenen Stelle entsprechend, bald aber auch von dieser weit entfernt vorkommen. Häufig genug und in diagnostischer Hinsicht am wichtigsten ist der umschriebene, und genau der entzundenen Stelle entsprechende Kopfschmerz, wie wir bald deutlicher sehen werden.

Der heftigste, grösstentheils bohrende Schmerz ist der umschriebene, vielleicht schon darum, weil er fixirt und anhaltend ist. Von dumpferer Art ist der über den ganzen Kopf ausgebreitete, gleich dem anämischen, von Schwindel und Ohrensausen begleitet. Dass übrigens die Arten und Grade des Schmerzes sehr mannigfaltig sein können, ergibt sich aus den Kausalmomenten desselben.

Aus diesem geht nun hervor, dass der umschriebene und der entzundenen Stelle entsprechende Kopfschmerz der hartnäckigste sei, und die Encephalitis bis an ihr Ende begleiten wird, weil er in der um sich greifenden Texturzerstörung empfindlicher Theile eine bleibende Ursache hat; dass hingegen der durch Druck, Anämie und Reflex erzeugte Kopfschmerz in dem

Grade wieder abnehmen oder emportauchen kann, als Injection, Schwellung, Druck des Gehirns ab- oder zunehmen. Aus dem Grunde sehen wir häufig den Kopfschmerz verschwinden, wenn die Encephalitis weitere Fortschritte gethan und bereits Lähmungen gesetzt hat, weil nämlich, wie bereits gesagt wurde, mit dem Fortschreiten der Encephalitis die Kongestionen und der Druck des Gehirns häufig nachlassen.

Aus dem Gesagten geht endlich der Unterschied zwischen dem encephalitischen und meningitischen Kopfschmerze hervor. Ersterer ist theils umschrieben, theils mit Blässe, Kollapsus, letzterer ist ausgedehnter, mit Röthe und Turgor des Gesichtes verbunden.

Dass der Kopfschmerz, wenn er heftig und anhaltend ist, für sich allein durch Reflex auf andere Gehirntheile, auf das Rückenmark und die Gangliennerven, Hirnreiz, Delirien, Sinnestäuschungen, Missmuth, Unbehaglichkeit, Erbrechen, Schwäche und Abgeschlagenheit hervorrufen könne, darf wohl nicht bezweifelt werden, wiewohl zugegeben werden muss, dass alle diese Erscheinungen nur sekundäre Zufälle bilden, die nach Massgabe der Sensibilität des erkrankten Organismus zugegen, oder auch abwesend sein können.

Ausser der Menge des encephalitischen Exsudates, hat der Sitz desselben auf die klinische Form der Encephalitis den grössten Einfluss. Das Exsudat lokalisirt sich häufiger im Gross- als im Kleinhirne, häufiger in der grauen als in der weissen Substanz, nicht selten in der Gehirnrinde, am häufigsten aber im Streifen- und Sehhügel.

Schon die alleinige physiologische Thatsache, dass die Hemisphären des Gross- und Kleinhirns bei Thieren ganz abgetragen werden können, ohne zu tödten, und ohne mehr als Stumpfsinn und Unsicherheit in der Bewegung hervorzubringen, führt zu dem Schlusse, dass Entzündungen der Gross- und Kleinhirn-Hemisphären zu denjenigen gehören werden, die die geringsten Störungen der Gehirnfunktionen zur Folge haben. Die pathologische Anatomie bestätigt diesen physiologischen Lehrsatz, indem sie uns Zerstörungen ganzer Hemisphären nachweist, von denen am Leben keine Spuren vorhanden waren.

Soll daher eine Entzündung der Gross- oder Kleinhirn-

Hemisphären bedeutendere Störungen der Gehirnfunktionen und auffallende Erscheinungen hervorrufen, so muss sie beträchtlich d. h. über einen grösseren Flächenraum derselben ausgedehnt sein, und nebstbei rasch um sich greifen, weil sonst das Akkommodations-Gesetz in Wirksamkeit tritt.

Es gibt allerdings Fälle, in denen bei kleinen Entzündungsherden in den Hemisphären sehr bedeutende Störungen der Gehirnfunktionen beobachtet werden. Diese Fälle lassen sich aber auf Komplikationen mit Hyperämie, Meningitis, Entzündung oder gelbe Erweichung um den Entzündungsherd oder aber auf grosse Reizbarkeit des übrigen Gehirns reduziren. Bringt doch bei manchen Personen schon ein Schnupfen Delirien und sonstige Erscheinungen von Hirnreiz mit sich, um wie viel mehr kann dies nicht der Fall sein, wenn ein Theil des Gehirns infiltrirt und zerstört ist? Die graue Substanz ist ohne Zweifel wegen ihres grösseren Gefässreichthums häufiger als die weisse der Sitz der Entzündung. Im Gross- und im Kleinhirne ist die graue Substanz aber so unempfindlich, wie die weisse. Unter den empfindlichen Theilen des Gehirns sind aber diejenigen am empfindlichsten, die nebst der grauen Substanz auch eine beträchtliche Menge weisser Substanz enthalten, und minder empfindlich diejenigen, bei denen die graue Substanz in vorherrschender Menge angehäuft ist. Zu den empfindlichen Theilen des Gehirns gehören: das verlängerte Mark, die Brücke, die Grosshirnschenkel, die Vierhügel, die Sehhügel, die unterste und innere Schichte der gröstentheils aus grauer Masse bestehenden Körper der Streifenhügel. Wenn auch dieser Empfindungsskala in Bezug auf die gestreiften Körper beim Menschen, die häufigen Paralysen, die durch Apoplexien bedingt werden, zu widersprechen scheinen, so lässt sich doch dieser Widerspruch, wie wir bald sehen werden, beheben, und wir sind berechtiget, unter den empfindlichen Gehirntheilen diejenigen als die minder empfindlichen anzunehmen, die mehr graue als weisse Substanz enthalten.

Hierzu kommt, dass die Nervenkörper der grauen Substanz weich, aber zähe zusammenhängen, daher durch Druck nicht so leicht zertrümmert werden. Diese physiologische Eigenthümlichkeit der grauen Substanz ist nun ein Grund mehr, warum Encephalitides, da sie häufiger diese, als die weisse Substanz befal-

len, oft unbedeutende, oft aber gar keine Störungen der Gehirnthätigkeit hervorrufen, und warum diese erst dann erheblicher und augenfälliger werden, wenn der Entzündungsprozess entweder gleich ursprünglich, oder durch weiteres Umsichgreifen auch die weisse Substanz der empfindlichen Gehirntheile in sein Bereich gezogen hat.

Wenn aber einzelne Beobachter angeben, dass die Erweichung häufiger in der weissen, als in der grauen Substanz vorkommt, so muss dies offenbar auf die gelbe und weisse, nicht aber auf die rothe oder entzündliche Erweichung bezogen werden, die schon ihrem anatomischen Begriffe nach, häufiger in der grauen, als in der weissen Substanz vorkommen muss.

Am häufigsten lokalisirt sich die Gehirnentzündung im Streifen- oder Sehhügel, und durch diesen Umstand wird ihre klinische Form ganz vorzüglich bestimmt.

Wir haben so eben erwähnt, dass die Streifen- und Sehhügel zu den empfindlichen Theilen des Gehirns gehören, die gereizt, Konvulsionen, zerstört aber, Lähmungen der Extremitäten der enigegengesetzten Seite zur Folge haben, und wir haben zugleich angedeutet, dass laut physiologischen Experimenten an Thieren, die Vier- und Sehhügel viel empfindlicher sind, als die Streifenhügel, indem selbst die gänzliche Herausschneidung derselben oft keine bemerkbare Veränderung in der Bewegung der Extremitäten der entgegengesetzten Seite bewirkt hat. Die konstante Hemiplegie, die bei Apoplexien oft schon durch geringe Verletzungen eines gestreiften Körpers an den Extremitäten der entgegengesetzten Seite hervorgebracht wird, scheint diesen physiologischen Erfahrungen zu widersprechen. Mag sein, dass beim Menschen andere Organisationsverhältnisse statt finden, in Folge welcher die Streifenhügel derselben empfindlicher und unentbehrlicher sind für die Bewegung der gegenseitigen Extremitäten, als die der Thiere. Es lässt sich aber dieser Widerspruch zwischen den physiologisshen und pathologischen Erfahrungen wohl auch noch auf eine andere Weise erklären:

So sehr die physiologischen Experimente zur Ermittlung der Thätigkeit einzelner Hirntheile an lebenden Thieren mangelhaft sind, eben so und vielleicht noch in höherem Grade sind es aber auch die in dieser Hinsicht gemachten pathologischen Be-

obachtungen. Die Angaben der pathologischen Anatomie sind in dieser Hinsicht noch viel zu unbestimmt, und viel zu wenig in die feineren anatomisch-physiologischen Verhältnisse eindringend, um aus ihnen specielle Schlüsse auf die Thätigkeit einzelner Hirntheile ableiten zu können. Die pathologische Anatomie gibt z. B. an, dass in den meisten Apoplexien mit linkseitiger Lähmung, ein Extravasat im rechten Streifenhügel vorgefunden wird. Gibt sie aber auch an, welche Theile des Streifenhügels durch das Extravasat am meisten gelitten, ob die weisse oder die graue Substanz desselben; ob der geschwänzte, der Linsen- oder der bandförmige Kern, ob das zwischen dem Sehhügel und dem Linsenkerne aufsteigende Markblatt, ob der äussere oder innere Theil, oder die Kapsel dieses Blattes? u. s. w.

Ist es nicht möglich, ja sogar sehr wahrscheinlich, dass nur einzelne Fasern, einzelne Punkte im Streifenhügel empfindlich und zur Vermittlung der Bewegung der Extremitäten einer Seite nothwendig sind, dass daher der grösste Theil dieser Hügel oft zerstört sein kann, ohne dass die Bewegung der Extremitäten eine Beeinträchtigung erleidet, indess oft eine sehr geringe Verletzung derselben, wenn sie gerade die motorischen Fasern trifft, bedeutende Störungen der Bewegung zur Folge haben kann?

So unschätzbar daher auch die bisherigen pathologisch-anatomischen Arbeiten, und so sicher sie die Grundlage alles Wissens in der Medizin sind, so sehr gebricht es ihnen doch noch an jener anatomischen Schärfe, Präzision und Spezialisirung, die zu einer physiologischen Bearbeitung der einzelnen Krankheitsformen erforderlich ist. Freilich gehört zu einer solchen Vollendung der pathologischen Anatomie auch eine Vollendung der deskriptiven und histiologischen Anatomie und der Physiologie, wie sie nur dereinst die Miskroskopie und organische Chemie herzustellen im Stande sind.

Es ist ein sehr wichtiges, bei der physiologischen Darstellung der Gehirnkrankheiten bisher viel zu wenig beachtetes Gesetz, dass die mechanischen und chemischen Wirkungen eines im Gehirne lokalisirten Krankheitsproduktes nicht auf den zunächst betroffenen Hirntheil beschränkt bleiben, sondern theils im Wege der Kontiguität, theils in jenem des Reflexes sich oft den entferntesten Hirnpartien mittheilen, und in diesen grössere Störungen hervorrufen, als in den ursprünglich befallenen Theilen

selbst, wenn nämlich der entferntere Theil empfindlicher ist, als der zunächst gelegene. Der Grund dieses Gesetzes liegt in den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des Gehirns, in seiner weichen, nachgiebigen, leicht zerstörbaren Struktur, in dem Gegendrucke der Schädelknochen, in dem organischen Zusammenhange aller Gehirntheile unter einander, und in dem unter ihnen statt findenden Reflexe. Hat sich z. B. im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre ein Blutextravasat gebildet, so wird sich der hierdurch erzeugte Druck keineswegs auf die betroffene Hemisphäre allein beschränken, sondern auch zunächst auf den rechten Streifen- und Sehhügel fortpflanzen und linkseitige Hemiplegie hervorrufen. Indess daher der Sitz der Krankheit in der Grosshirnhemisphäre ist, gehen die Erscheinungen derselben vom Seh- und Streifenhügel aus. Ist ein unempfindlicher Theil des rechten Streifenhügels entzunden und roth erweicht, so wird sich die Wirkung dieser Erkrankung nicht leicht auf den unempfindlichen Theil allein beschränken; denn wir bemerken häufig in der nächsten Umgebung der Erweichung eine Entzündung und um diese herum Durchfeuchtung, und weisse oder gelbe Erweichung, nicht zu gedenken derjenigen Veränderungen, die das freie Auge und selbst das Mikroskop nicht nachzuweisen im Stande sind. So pflanzt sich der ursprünglich in einem unempfindlichen Theile des rechten Streifenhügels lokalisirte Krankheitsprozess bis zu derjenigen empfindlichen Stelle hin, die die Bewegung vermittelt, und erzeugt auf secundäre Weise linkseitige Hemiplegie. Können Reize vom nervus ischiaticus auf den nervus facialis, vom nervus acusticus auf die Hautnerven, von einem motorischen Nerven auf den anderen übertragen werden, um wie vielmehr müssen nicht Reize, die durch Erkrankung des Gehirns erzeugt worden, von einem Hirntheile auf einen anderen übertragen werden können? Gewiss spielt die Synergie zwischen den verschiedenen Hirntheilen bei Gehirnkrankheiten die wichtigste Rolle, wiewol uns die Gesetze, nach denen sie erfolgt, grösstentheils unbekannt sind. Gewisse Hirntheile stehen in einer näheren, gewisse in einer entfernteren physiologischen Beziehung zu einander. Wenn daher ein Gehirntheil erkrankt, so bleibt die Wirkung der Erkrankung nicht auf diesen allein beschränkt, sondern sie erstreckt sich gleichzeitig auf den physiologisch zunächst verwandten und correspondirenden Hirntheil. Wodurch diese

physiologische Wahlverwandtschaft zwischen den einzelnen Hirntheilen unterhalten wird, ob allein durch anatomische Verbindungen, oder auch bestimmte vitale Verhältnisse, ist bisher nicht ermittelt. Es ist aber denkbar, und schon durch die bisherigen physiologischen Forschungen begreiflich, dass benachbarte oder selbst kontigue Hirntheile oft ganz indifferent neben einander liegen, indess entferntere oft in naher Beziehung zu einander stehen. So ist es begreiflich, dass die Streifenhügel z. B. sich zum nahegelegenen Gewölbe, Septum und Balken ganz indifferent verhalten, indess sie zu den Vierhügeln in nähere physiologische Verbindung treten können. In der innigsten physiologischen Verbindung scheinen aber Streifen- und Sehhügel zu einander zu stehen. Sowohl Verletzungen des Streifen- als des Sehhügels für sich allein, haben Lähmung der entgegengesetzten Seite zur Folge. Seh- und Streifenhügel bilden daher entweder nur Ein Organ, oder es muss angenommen werden, dass beide in einer so innigen Verbindung mit einander stehen, dass Verletzung und Unthäthigkeit des einen, auch Unthätigheit des andern zur Folge hat. Dass diese physiologische Wahlverwandtschaft bei verschiedenen Menschen verschiedener Modificationen fähig ist, insbesondere aber durch das Gesetz der Gewohnheit und durch Gehirnkrankheiten bedeutende Veränderungen erleiden könne, kann wohl kaum bezweifelt werden. Sie stellt uns in ihren verschiedenen Modificationen dasjenige dar, was man spezifische Reizbarkeit oder Stimmung des Gehirns nennt. In Folge dieser, treten oft indifferente Gehirnorgane in nähere Beziehung zu einander, und nahe verwandte werden indifferent, und es erhält die Gehirnthätigkeit sowohl im normalen als abnormen Zustande ihren eigenen Typus, wodurch die Möglichkeit gesetzt wird, dass dieselben Gehirnkrankheiten, d. i. dieselben pathologischen Produkte unter denselben mechanischen und chemischen Verhältnissen bei verschiedenen Menschen verschiedene Erscheinungen hervorbringen können. Es kann sich daher schon aus dem Grunde nicht darum handeln, bestimmte Formen der verschiedenen Gehirnkrankheiten zu entwerfen, sondern die verschiedenen Formen bestimter Gehirnkrankheiten kennen zu lernen. Wenn z. B. eine Apoplexie nicht nur Hemiplegie, sondern auch Konvulsionen der Gesichtsmuskeln hervorruft, so

kann es allerdings sein, dass letztere durch den Druck bewirkt werden, den das Extravasat gleichzeitig auf den Pons und die Pyramiden, oder auf den facialis selbst ausübt. Wenn aber in einem anderen Falle von Apoplexie neben Hemiplegie auch Konvulsionen der Gesichtsmuskeln bestehen, und weder ein Druck, noch eine sonstige materielle Veränderung des facialis nachgewiesen werden kann, so muss wohl angenommen werden, dass derselbe in diesem Falle in näherer physiologischer Beziehung zum erkrankten Gehirntheile stehe, daher mittelst Synergie an der Erkrankung Theil nehme. Wenn die rothe Erweichung des Seh- oder des Streifenhügels einmal Kopfschmerzen erzeugt und das andere Mal nicht, so will dies nichts anderes sagen, als dass das Gehirn, das eine Mal empfindlicher war, als das andere Mal, oder dass die sensiblen Primitivfasern das eine Mal mehr Antheil an der Erkrankung nahmen, und das andere Mal nicht, oder dass die Synergie der sensiblen Primitivfasern das eine Mal wirksam war, und das andere Mal nicht. Wenn dieselbe Erweichung Geistesstörungen zur Folge hat, so folgt nur hieraus, dass die Windungen des Gehirns, oder diejenigen Centralfasern, welche die Geistesthätigkeit vermitteln, das eine Mal Antheil an der Erkrankung genommen haben und das andere Mal nicht u. s. w.

Die Annahme von Gehirnorganen mag in physiologischen und pathologischen Beobachtungen begründet sein. Irrig ist es aber, wenn man sich dieselben isolirt und ausser dem Gesetze des Reflexes denkt. Gewiss ist es, dass trotz der Isolirung der Primitivfasern im Gehirne und trotz der Selbstständigkeit der einzelnen Gehirntheile, doch ein gewisses Zusammenwirken derselben zur Erzielung einer einzelnen Gehirnthätigkeit erforderlich ist, so dass jedes Hirnorgan mehr oder weniger positiv, oder negativ, dazu beitragen muss.

Jedes Plus oder Minus in dieser Mitwirkung muss Störungen in den Verrichtungen einzelner Gehirnorgane hervorbringen. Bei lebhafter Bewegung unserer Extremitäten, z. B. Gehen, Laufen, Springen, Tanzen, geht das Denken nicht so leicht und gründlich von statten, als bei einer ruhigen Lage unseres Körpers, und je tiefer wir denken, desto ruhiger werden die Extremitäten. Es haben somit die, die Bewegung der Extremitäten vermittelnden Seh- und Streifenhügel insoferne einen negativen Einfluss auf

das Denkorgan, da sie sich um so unthätiger verhalten müssen, je thätiger dieses sein soll. Wollen wir daher über einen Gegenstand ernsthaft nachdenken, so verlangsamen wir unseren Gang oder bleiben bei grösserer Anstrengung plötzlich stehen. Vergebens würde man dagegen einwenden, dass die willkürlichen Bewegungen darum unterbleiben, weil die gesammte Hirnthätigkeit im Denkvermögen konzentrirt ist, weil eben diese Konzentrirung ein Beweis für den negativen Einfluss anderer Hirnorgane auf das Denkorgan ist, und absurd wäre es, desshalb behaupten zu wollen, dass der Gelähmte richtiger denken solle, als der Gesunde.

Was das Gesetz der Isolirung getrennt hat, vereint das Gesetz des Reflexes. So erscheinen die einzelnen Hirnorgane zu einem Gesammtorgane vereiniget, dessen Einheit nur durch eine verhältnissmässige Mitwirkung derselben aufrecht erhalten wird.

Diesen Betrachtungen zu Folge können physiologische Sätze nur dann aus pathologischen Beobachtungen folgerecht abgeleitet werden, wenn sie mit der nothwendigen anatomischen Präzision und unter der genauesten Berücksichtigung sämmtlicher, die Gehirnthätigkeit beherrschenden Gesetze angestellt werden. Wenn daher aus den pathologischen Erfahrungen hervorgeht, dass Apoplexien darum Hemiplegien bedingen, weil durch dieselben die Streifen- oder die Sehhügel verletzt werden, so dürfen wir dies nur insoferne zugeben, als durch das Blutextravasat in primärer oder sekundärer Weise diejenigen motorischen Fasern des Streifenhügels betroffen werden, die gleich jenen der Sehhügel höchst wahrscheinlich aus den Pyramiden emporstreichen, und an der inneren und untersten Schichte dieser Hügel verlaufen, und wir sind um so mehr berechtiget, dem Streifenhügel auch beim Menschen eine geringere Empfindlichkeit zuzuschreiben als dem Sehhügel, als die Empfindlichkeit der verschiedenen Hirntheile von oben nach unten, und nicht von unten nach oben zunimmt.

Die im Streifen- und Sehhügel zugleich, oder nur in einem derselben lokalisirte Encephalitis, wird gleich der Apoplexie Lähmung beider Extremitäten oder der entgegengesetzten Seite hervorrufen, und da sich die Encephalitis am häufigsten in diesen Hügeln lokalisirt, so wird auch die Hemiplegie eine der

wichtigsten und konstantesten Erscheinungen derselben sein.

Da die Encephalitis ursprünglich in kleinen Herden vorkommt, die nur allmälig grösser werden, und da allmälige Beschädigungen des Gehirns sehr gut vertragen werden, so wird auch die durch sie gesetzte Hemiplegie um so gewisser allmälig sich ausbilden, als ohnehin nicht die ganze Masse, sondern nur der die motorischen Fasern einschliessende Theil der Streifen- und Sehhügel empfindlich ist, und es werden ihr häufig Schwäche der Extremitäten, insbesondere der unteren, unsicherer schwankender Gang, Nachschleppen des einen Fusses, Kraftlosigkeit der einen Hand, vorzüglich beim Fassen und Festhalten bestimmter Gegenstände, Ameisenkriechen, verminderte Wärme und Empfindlichkeit als Folgen gestörter Innervation vorausgehen.

In seltneren Fällen tritt die Hemiplegie, wie bei der Apoplexie, plötzlich ein; dies ereignet sich:

a) im ersten Stadio der Encephalitis in Folge von bedeutender Hyperämie. In diesem Falle ist jedoch die Hemiplegie, wie bereits erwähnt wurde, nur vorübergehend.

b) wenn der Entzündungsherd in Folge gleichzeitig statt gefundenen Blutaustrittes gleich ursprünglich von bedeutender Grösse ist, und mehr einen apoplektischen, als encephalitischen Herd darstellt. In diesem Falle wird die plötzlich entstandene Hemiplegie gewöhnlich auch bleibend sein.

c) wenn der encephalitische Herd nach und nach eine so bedeutende Grösse erreicht hat, dass er endlich auch die letzten, die Bewegung vermittelnden Fasern der Seh- und Streifenhügel zerstört uud leitungsunfähig gemacht hat. In diesem Falle gehen der plötzlich entstandenen Hemiplegie oft gar keine Erscheinungen, oft Kopfschmerz, Geistesschwäche, Sinnestäuschungen, Erbrechen, vorübergehende Kontrakturen oder Konvulsionen voraus.

d) wenn sich der allmälig vergrösserte Entzündungsherd mit Gehirnblutung komplizirt. In diesem Falle tritt die Encephalitis mit Bewusstlosigkeit auf, und stellt abermals das Bild der Apoplexie dar.

e) Wenn der Entzündungsherd zwar nicht gross, aber doch so lokalisirt ist, dass er alsogleich alle, die Seh- und Streifenhügel durchstreichenden motorischen Fasern beschädiget und zur Vermittlung der Bewegung unfähig macht.

f) Wenn die Empfindlichkeit des Seh- oder Streifenhügels so gross ist, dass selbst die Wirkung eines geringeren Entzündungsherdes sie zu lähmen vermag, wodurch jedoch abermals nur eine vorübergehende Hemiplegie bedingt werden wird.

Die Encephalitis lokalisirt sich wohl immer nur in dem Streifen- oder Sehhügel der einen Seite, daher sie in der Regel auch nur Lähmungen der einen, und zwar der entgegengesetzten Seite hervorruft. Ist jedoch der Entzündungsherd wegen Komplikation mit Blutextravasaten gleich ursprünglich von einer bedeutenden Grösse, so wird er auch auf die Streifen- und Sehhügel der anderen Seite einen Druck ausüben und Lähmung beider Seiten, oder aller vier Extremitäten bewirken. Es ist aber einleuchtend, dass diese Fälle sich selten ereignen, und dass die eine Hemiplegie nach Abnahme der Hyperämie und in Folge des Akkommodationsgesetzes nur eine vorübergehende sein wird, und dass solche Encephalitides sich wohl kaum von der Apoplexie werden unterscheiden lassen.

So dunkel auch unsere Vorstellungen über Kontrakturen noch sind, so ist es doch gewiss, dass Alles, was Lähmungen erzeugt, auch Kontrakturen zu erzeugen im Stande ist. Wenn daher die Encephalitis durch Lokalisirung in den Streifen- und Sehhügeln Lähmungen hervorruft, so wird sie auch aus eben dem Grunde Kontrakturen hervorrufen können, und dass sie dieselben hervorruft, lehrt die tägliche Erfahrung am Krankenbette. Wir haben Kontrakturen bei Gehirnhyperämie, bei Meningitis, bei Typhus, bei Neurosen verschiedener Art beobachtet. Kontrakturen können daher nur insoferne ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Encephalitis abgeben, als sie der Lähmung vorausgehen oder nachfolgen.

Wir sind überzeugt, dass Kontrakturen eben so gut vom Gehirne, als vom Rückenmarke aus entstehen können, und wir sind um so mehr geneigt, die die Encephalitis begleitenden Kontrakturen vom Gehirne abzuleiten, und nicht etwa als eine abnorme Modalität des vom Rückenmarke abhängigen Muskel-

tones zu betrachten, als wir in der Verletzung der Streifen- und Sehhügel hinlänglichen Grund dafür finden zu können glauben.

Die Kontraktur besteht in vorherrschender anhaltender Zusammenziehung der Beugemuskeln, und in Folge dieser in einer anhaltenden Beugung des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten unter einem mehr weniger geneigten Winkel. Die vorherrschende Zusammenziehung der Beugemuskeln wird entweder durch gesteigerte Thätigkeit der Flexoren, oder durch verminderte Thätigkeit der Extensoren bedingt. Alles, was die motorischen Nerven der Flexoren anregt, oder was die Nerven der Extensoren lähmt, kann Kontrakturen erzeugen, und es wird die Kontraktur im ersteren Falle als Krampf, tetanische Steifheit, oder Tetanus der Flexoren, im letzteren als Lähmung der Extensoren erscheinen.

Wenn auch bei Gehirnhyperämie, Meningitis, Typhus nicht abzusehen ist, warum gerade nur die Nerven der Flexoren angeregt, oder die der Extensoren gelähmt werden, und wir uns gezwungen sehen, die Kontraktur als eine Anomalie des vom Rückenmarke ausgehenden Muskeltones anzuerkennen, so lässt sich doch die doppelte Entstehungsweise der die Encephalitis begleitenden Kontraktur aus denjenigen Verletzungen, die das Gehirn, und namentlich die Streifen- und Sehhügel durch den Entzündungsherd erleiden, vollkommen erklären, und wir sind gar nicht bemüssiget, dieselbe aus dem Konsense zu erklären, in den das Rückenmark durch die Entzündung des Gehirnes versetzt wird.

Es ist zwar möglich, dass durch den im Streifen- oder Sehhügel lokalisirten Entzündungsherd bisweilen nur diejenigen motorischen Fasern betroffen werden, die zu den Flexoren verlaufen und die Beugung vermitteln, und dass auf diese Weise die Kontraktur in der Encephalitis durch gesteigerte Thätigkeit der Flexoren bewirkt wird. Gewiss ist aber dieser Fall sehr selten, und es werden vielmehr durch den Entzündungsherd sowohl die Nerven der Flexoren, als auch jene der Extensoren gleichzeitig verletzt und gelähmt. Da aber diese Lähmung in der Encephalitis, wie wir bereits mehrmals erwähnt und erörtert haben, gewöhnlich nur allmälig sich ausbildet, und da die Flexoren in Fol-

ge ihrer grösseren Uebung und vielleicht auch von Natur aus stärker sind, als die Extensoren, so ist es begreiflich, dass die sich stufenweise ausbildende Lähmung zuerst in den Extensoren, und erst später in den Flexoren erscheinen wird. Sind aber die Extensoren gelähmt, so werden sich die stärkeren Flexoren, nachdem einmal das antagonistische Gleichgewicht aufgehoben ist, zusammenziehen und Kontrakturen bewirken. So ist also die Kontraktur in der Encephalitis in den meisten Fällen rein passiver Natur, ein Ergebniss der bereits eingeleiteten Lähmung, und so wird es vollkommen erklärbar, warum Kontrakturen grösstentheils der Lähmung vorausgehen.

Es muss zwar nicht jeder Lähmung eine Kontraktur vorausgehen, aber auf jede Kontraktur folgt meist eine Lähmung der kontrahirt gewesenen Extremität, und es sind Kontrakturen sehr häufig die erste Erscheinung der beginnenden Encephalitis, und nebst der Hemiplegie das wichtigste Zeichen derselben.

Da die Kontraktur in den meisten Fällen nur ein geringerer Grad der beginnenden Hemiplegie ist, so wird sie auch dieselben Einzelheiten darbieten, wie diese. Sie erfolgt daher nach dem Gesetze der Kreuzung, und befällt die Extremitäten der einen Seite; höchst selten, und nur unter denselben materiellen Verhältnissen des Entzündungsherdes, wie bei der allgemeinen Lähmung, auch die Extremitäten beider Seiten.

Sie kommt häufiger in der oberen, als in der unteren Extremität der einer Seite vor, weil auch die obere Extremität früher gelähmt wird, und in der Regel länger gelähmt bleibt, als die untere, wovon wir einen physiologischen Grund anzugeben später, wenn von den Lähmungen der Apoplexie die Rede sein wird, versuchen wollen.

Der Kontraktur gehen ebenso, wie der Hemiplegie, in den meisten Fällen Schwäche und Alienation der Empfindung in den Extremitäten voraus, selten tritt sie ohne diese Vorboten auf.

Die Kontraktur entsteht entweder plötzlich, indem sie gleichzeitig alle Finger der ganzen Hand, den ganzen Vorderarm, oder alle Zehen, den ganzen Plattfuss, den ganzen Unterschenkel befällt; oder aber sie bildet sich allmälig aus, indem sie von Finger zu Finger, von den Fingern zur Hand, und von der Hand

zum Vorderarme sich erstreckt u. s. w. Diese stufenweise Verbreitung steht, im Einklange mit der Ansicht, die wir von der Kontraktur in der Encephalitis aufgestellt haben, in einem geraden Verhältnisse zu der Muskelkraft der einzelnen Flexoren. Es werden dem zu Folge der kleine Finger und die kleine Zehe wohl am ersten kontrahirt, und es bildet die Kontraktur dieser Theile häufig das erste Symptom der beginnenden Lähmung und der Encephalitis.

Wenn auch aus dem Begriffe der Kontraktur in der Encephalitis hervorgeht, dass sie der Lähmung vorausgeht, oder dass die Lähmung auf sie erfolgt, so ist diess doch nicht immer der Fall. So gut als es nämlich vorübergehende Lähmungen gibt, so gut muss es, da die Kontraktur ein geringerer Grad der Lähmung ist, vorübergehende Kontrakturen geben. Diess muss namentlich von denjenigen Kontrakturen gelten, die durch Hyperämien, durch einen kleinen, und nur allmälig um sich greifenden Entzündungsherd im Streifen- oder Sehhügel, oder aber durch Konsens in Folge eines grösseren, ausserhalb dieser Hügel lokalisirten Exsudates bewirkt werden. Hat nämlich die Hyperämie und mit ihr der Hirndruck nach geschehener Exsudation abgenommen, haben andere motorische Fasern in den Streifen oder Sehhügeln die Funktion der Zerstörten, bei dem allmälig vor sich gehenden Zerstörungsprozesse, übernommen: so hat sich das Gehirn der erlittenen Beschädigung akkomodirt, so verschwindet die Kontraktur entweder für immer, und die kontrahirt gewesenen Extremitäten erlangen wieder mehr weniger ihre vorige Kraft, oder sie kehrt früher oder später wieder, jenachdem neue Hyperämien oder neue Zerstörungsprozesse die motorischen Fasern lähmen, um der Hemiplegie für immer Platz zu machen.

Die Kontraktur kann daher intermittiren, entweder sehr kurze, stunden- oder tagelange Anfälle machen, und entweder unmittelbar in Hemiplegie übergehen, oder aber, was seltner der Fall ist, spurlos wieder verschwinden.

So häufig es geschieht, dass die Kontraktur der Hemiplegie vorausgeht, so selten geschieht es, dass sie derselben nachfolgt, d. h. in einem bereits ganz gelähmten Gliede statt findet. Wenn es auch befremdend erscheinen mag, dass ein bereits vollkommen

gelähmtes Glied sich wieder plötzlich bewegen und namentlich kontrahiren könne, so kann doch die Richtigkeit dieses Faktums nicht bezweifelt werden, und es lässt sich dasselbe aus den anatomisch-physiologischen Verhältnissen der Encephalitis auf eine doppelte Weise erklären.

Kontraktur ist beginnende Lähmung, oder Lähmung in noch geringerem Grade. Alles, was die Lähmung auf einen geringeren Grad zurückbringen kann, kann daher Kontrakturen ererzeugen. Hat sich z. B. der Druck, den der Entzündungsherd auf die motorischen Fasern der gelähmten Seite ausgeübt hat, entweder in Folge verminderter Hyperämie, oder seiner Verflüssigung, oder seiner theilweisen Resorption, oder endlich der Akkomodation des Gehirns vermindert, so werden einzelne motorische Fasern wieder zur Thätigkeit gelangen, ohne jedoch die Bewegung des gelähmten Gliedes wieder herstellen zu können. Diese Thätigkeit wird sich deutlicher in den Flexoren, als in den Extensoren aussprechen, weil erstere kräftiger sind, als letztere. Vorherrschende Thätigkeit in den Flexoren erzeugt aber Kontrakturen; Verminderung der Lähmung kann daher Kontraktur zur Folge haben, die, da sie nur aus der wiedererwachenden Thätigkeit einzelner Fasern hervorgeht, in den meisten Fällen bald wieder zur völligen Lähmung zurückkehrt.

Kontraktur ist aber nicht immer beginnende Lähmung, und namentlich vorherrschende Lähmung der Extensoren, sondern oft auch absolut gesteigerte Thätigkeit der Flexoren in Folge eines angebrachten örtlichen Reizes. Gelähmte Glieder zucken und ziehen sich zusammen, wenn sie an der Fussohle gekitzelt werden. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass motorische Nerven, die bereits dem Willenseinflusse entzogen sind, durch mechanische oder chemische, an der Peripherie oder im Centralorgane angebrachte Reize noch in Thätigkeit versetzt werden können. Ob diess durch Reflex, also durch Uebertragung von einem gereizten sensiblen Nerven, auf einen motorischen, oder durch unmittelbare Reaktion eines gereizten motorischen Nerven geschehe, ist gleichviel. Beide Entstehungsarten scheinen um so mehr möglich zu sein, als der Kranke sehr häufig das Kitzeln an den Fussohlen gar nicht empfindet, und doch den Fuss zusam-

menzieht, und als häufig auch Konvulsionen entstehen, die von gar keinen Schmerzen oder Empfindungen begleitet werden.

Werden nun im Verlaufe der Encephalitis neue Hyperämien neue Exsudation, neue Zerstörungen durch Vergrösserung des Entzündungsherdes, werden Entzündungen um denselben, weisse oder gelbe Erweichung gesetzt, so erleiden sowohl die sensiblen als die motorischen Fasern der gelähmten Extremität in ihrem centralen Endtheile neue mechanische und chemische Reize, die durch Reflex oder unmittelbare Reaction der motorischen Fasern den Rest, das übrig gebliebene Minimum ihrer Thätigkeit in Anspruch nehmen, welche Thätigkeit, da sie eben nur auf einem Minimum beruht, sich mehr in den stärkeren Flexoren, als in den schwächeren Extensoren aussprechen, daher Kontrakturen erzeugen wird. Die bei der Encephalitis in gelähmten Gliedern erscheinende Kontraktur kann daher sowohl durch Verminderung als durch Vergrösserung des Entzündungsherdes bedingt werden. Im ersteren Falle kann sie ohne, im letzteren mit schmerzhaften Empfindungen, in gelähmten Gliedern verlaufen. Im ersteren Falle ist sie ein Vorbote der sich mindernden, im letzteren Falle jener der sich steigernden Lähmung.

Jeder mechanische oder chemische, peripherisch oder centrisch angebrachte ungewohnte Reiz einer motorischen Faser kann, so lange er nicht die Leitungsfähigkeit derselben durch Druck oder Zerstörung aufhebt, Konvulsionen erzeugen. Da der Entzündungsherd sowohl als mechanischer als auch als chemischer Reiz auf die motorischen Fasern des Gehirnes einwirkt, so kann er, bevor er durch Druck oder Zerstörung der Hirntextur die Leitungsfähigkeit derselben vernichtet, Konvulsionen erzeugen. Es lässt sich daher schon vom physiologischen Standpunkte aus an dem Vorkommen von Konvulsionen bei der Gehirnentzündung um so weniger zweifeln, als die Erfahrung am Krankenbette dasselbe bestätigt.

Wenn man jedoch erwägt, dass der in den Streifen- oder Sehhügeln lokalisirte Entzündungsherd die motorischen Fasern der Extremitäten durch Druck und Zerstörung sehr bald vernichtet, dass Reize, welche die Streifen- oder Sehhügel treffen, überhaupt häufiger Lähmungen als Konvulsionen bewirken, so wird es einleuchtend, dass die Encephalitis bei weitem nicht so häufig Konvulsionen zur Folge haben wird, als Kontrakturen und

Lähmungen, und wenn man nebstbei erwägt, dass Konvulsionen durch Hyperämie und Anämie des Gehirns, durch Meningitis, durch Krebs, Hydatiden, Tuberkel, Ossificationen, durch jeden Hirnreiz in Folge eines leichten Fiebers, eines Schreckens u. s. w. erzeugt werden können, indess die Hemiplegie, die Apoplexie ausgenommen, durch kein Gehirnleiden so konstant hervorgerufen wird, als durch die Gehirnentzündung, so wird man auch einsehen, dass die Konvulsionen am wenigsten unter die charakteristischen Erscheinungen der Encephalitis gezählt werden dürfen, und in dieser Hinsicht der Kontraktur und Hemiplegie weit nachstehen.

Aus der Entstehungsweise der Konvulsionen bei Encephalitis geht hervor, dass dieselben grösstentheils im Beginne der Krankheit und vor der Lähmung erscheinen müssen.

Seltner sind die Fälle, in denen sie nach der Lähmung erscheinen, so nämlich, dass bereits gelähmte Glieder wieder konvulsivisch bewegt werden, und es muss diesen Fällen dieselbe Erklärung zu Grunde gelegt werden, wie sie der zweiten Entstehungsweise der Kontrakturen zu Grunde gelegt wurde. Uebt nämlich der sich vergrössernde Entzündungsherd auf die bereits zerstörten Centra der motorischen Fasern der gelähmten Seite einen mechanischen oder chemischen Reiz aus, so kann diess keine Konvulsionen zur Folge haben; wohl aber, wenn dieser Reiz unterhalb der zerstörten Centra, also auf solche Theile der motorischen Fasern ausgeübt wird, die für denselben noch empfänglich und leitungsfähig, daher konvulsivische Bewegungen zu vermitteln im Stande sind.

Wollen wir über das Verhalten der Konvulsionen in der Encephalitis einigermassen in's Reine kommen, so müssen wir insbesondere daran halten, dass Konvulsionen nicht nur durch primäre und örtliche, sondern auch durch sekundäre und allgemeine, sich über das ganze Gehirn diffundirende, somit das Gehirn in seiner Totalität treffende Reize, ganz besonders hervorgebracht werden können, wie wir bei Kongestion, Anämie, Meningitis, akuten Dyskrasien u. s. w. häufig genug zu beobachten Gelegenheit haben. Der Entzündungsherd kann daher nicht nur dadurch Konvulsionen hervorrufen, dass er die motorischen Fasern der einen Seite unmittelbar reizt, sondern auch dadurch,

dass er das ganze Gehirn, somit auch die motorischen Fasern der anderen Seite, in einen gereizten Zustand versetzt, und er wird dieses um so sicherer thun, je erregbarer das erkrankte Gehirn, d. h. je leitungsfähiger seine Fasern sind.

Aus dieser Entstehungsweise der Konvulsionen, die auf einem, wenn auch nicht anatomisch erwiesenen, aber doch sicher bestehenden innigen Zusammenhange der einzelnen Hirntheile zunächst beruht, geht hervor, dass dieselben allerdings sehr oft an der, der entzundenen Stelle entgegengesetzten, nicht selten aber auch an der, der entzundenen Stelle entsprechenden Seite vorkommen können, dass sie aber gerade desshalb von dem Kreuzungsgesetze *keine Ausnahme machen*, sondern demselben eben so, wie die Hemiplegien unterliegen. Wenn sich z. B. das faserstoffige Exsudat im rechten Streifenhügel ablagert, so wird es durch primären und unmittelbaren Reiz desselben, Konvulsionen der entgegengesetzten, somit der linken Seite erzeugen. Das faserstoffige Exsudat kann aber zugleich bei grössererer Erregbarkeit des Gehirnes, einen allgemeinen Hirnreiz, und somit auch einen solchen Reiz im linken Streifenhügel hervorrufen, dass hierdurch Konvulsionen der rechten Seite bedingt werden. So kann sich der Fall ereignen, dass bei Entzündung des einen und zwar des rechten Streifenhügels an beiden Seiten Konvulsionen zum Vorscheine kommen. Es werden jedoch die Konvulsionen der linken Seite dem primären und unmittelbaren Reize des rechten und die Konvulsionen der rechten Seite dem sekundären und mittelbaren Reize des linken Streifenhügels angehören, daher die Konvulsionen beider Seiten *nach dem Gesetze der Kreuzung vor sich gehen*.

Es kann aber auch der im rechten Streifenhügel ausgeschiedene Faserstoff die in demselben verlaufenden motorischen Fasern durch Druck und Zerstörung ganz leitungsunfähig machen, und zu gleicher Zeit die des linken Streifenhügels, in Folge erzeugten Hirnreizes, zu grösserer Thätigkeit anregen, und auf diese Weise Lähmung der linken und Konvulsionen der rechten Seite bewirken. Es werden aber die Konvulsionen der rechten Seite nicht dem linkseitigen Exsudate, sondern dem rechtseitigen Hirnreize angehören, daher keine gleichseitigen, sondern gekreuzte sein. Es kann daher die Entzündung des einen Streifen-

hügels bald mit halbseitigen, bald mit beiderseitigen Konvulsionen einhergehen, die aber nach dem Gesetse der Kreuzung erfolgen. Dass Entzündungen beider Streifen- oder Sehhügel um so gewisser Konvulsionen beider Seiten zur Folge haben werden, wenn sie überhaupt Konvulsionen und nicht ursprünglich Lähmung bedingen, ist klar, so wie es klar ist, dass Konvulsionen nicht allein durch Entzündung der Streifen- und Sehhügel, sondern auch durch Entzündungen an jeder Stelle des Gross- oder Kleinhirnes hervorgerufen werden können, und dass man das Verhältniss der Konvulsionen zur Encephalitis nie wird gehörig deuten können, wenn man die Komplikation derselben mit Hyperämie, Meningitis, Verwachsung der Gehirnhäute, vorausgegangene habituelle Konvulsionen, oder Epilepsien wird berücksichtiget haben; denn liest man die Beobachtungen über gleichseitige Konvulsionen, so wird man finden, dass die meisten mit den so eben genannten Zuständen kombinirt, und nur scheinbar gleichseitig waren.

Wenn wir bei der Encephalitis ausser den Konvulsionen der Extremitäten bisweilen auch Konvulsionen der Augen- und Gesichtsmuskeln beobachten, so müssen diese um so mehr nach demselben Gesetze der Kreuzung erklärt werden, als der Nervus trigeminus mit seinem motorischen Theile, der facialis, der Rollmuskel- und der gemeinschaftliche Augenmuskelnerve, sich mit einem grossen Theile ihrer Fasern in die Medulla oblongata begeben, und sich daselbst kreuzen, es müsste denn sein, dass diese Nerven nahe vor ihrem Austritte aus der Schädelhöhle, also kurz vor ihrer Kreuzung von krankhaften Reizen betroffen werden.

Findet zwischen dem entzundenen Gehirne und dem Rückenmarke ein besonderer, freilich nicht erkennbarer und nachweisbarer Konsensus statt, oder komplizirt sich die Entzündung des Gehirnes mit Hyperämie des Rückenmarkes, oder tritt zu Rückenmarksleiden verschiedener Art Gehirnentzündung hinzu, so ist es möglich, dass partielle, oder allgemeine tetanische Zufälle, als Anomalien des vom Rückenmarke ausgehenden Muskeltones zum Vorscheine kommen, Erscheinungen, die am wenigsten der Encephalitis selbst angehören, daher dieselbe am wenigsten zu charakterisiren im Stande sind.

Berücksichtigen wir, dass, mit Ausnahme der höheren Sinnesnerven, die meisten peripherischen Nerven gemischte Nerven sind, indem empfindende und motorische Fasern neben einander liegen, und sich mit einander vermengen, so wird man es begreiflich finden, dass Gehirnentzündungen eben so häufig Störungen der Empfindung, als Störungen der Bewegung hervorrufen werden.

Aus der Betrachtung dieses physiologischen Satzes geht zunächst hervor, dass die in Folge von Encephalitis gelähmten Glieder zugleich auch gefühllos sein müssen, da Reize, welche die Centra der motorischen Fasern leitungsunfähig gemacht haben, auch die Centra der daneben liegenden sensiblen Fasern leitungsunfähig machen müssen. Dieses ist nun oft, aber bei weiten nicht immer der Fall.

Häufig werden die gelähmten Glieder gleichzeitig in einem solchen Grade gefühllos, dass man die Haut und die Muskeln bis auf die Knochen mittelst einer Nadel durchstechen kann, ohne dass die geringsten Spuren einer Empfindung vom Kranken wahrgenommen werden.

Oft geht die Abnahme der Empfindung der Lähmung eine Zeit lang voraus, und der Kranke klagt über Pelzig-Taubsein, Kälte der Extremitäten.

Oft entwickelt sich die Gefühllosigkeit erst nach erfolgter Lähmung allmälig, so dass das gelähmte Glied nach und nach ganz empfindungslos wird.

Am öftesten beschränkt sich die Empfindungslosigkeit auf das gelähmte Glied allein, nicht selten ist sie jedoch in einem geringeren Grade über die ganze Haut ausgedehnt, so, dass die Kranken durchgängig ein stumpferes Gefühl verrathen.

Oft weiss sich die Empfindung des gelähmten Gliedes fortwährend zu behaupten, so dass die gelähmten Glieder nie ganz empfindungslos werden.

Oft reagiren die sensiblen Fasern auf den Reiz, den sie durch den sich bildenden Entzündungsherd erleiden, viel früher und lebhafter, als die motorischen Fasern, und es gehen der Lähmung Schmerzen in dem betheiligten Gliede, oft auch in anderen Theilen des Körpers voraus, die mehr weniger das Bild einer Rheumatalgie vorspiegeln, und den Diagnostiker irreleiten.

Physiologisch interessant und auch praktisch wichtig sind diejenigen Schmerzen, die in den durch die Entzündung bereits gelähmten Gliedern erscheinen. Sie sollen oft so stark sein, dass sie konvulsivische Bewegungen in denselben erregen. Wir sahen sie zu wiederholten Malen die unteren Extremitäten, die bereits Monate lang vollkommen gelähmt und vollkommen gefühllos waren, mit einer solchen Intensität befallen, dass die reichlichsten Dosen des essigsauren Morphiums verabfolgt werden mussten, um einigermassen die Leiden, insbesondere aber die hierdurch bedingte Schlaflosigkeit des Kranken zu lindern.

Die Pathogenie dieser Schmerzen in gelähmten und gefühllosen Gliedern, der sogenannten Anaesthesia dolorosa, ist einzig allein in dem neuerlichen mechanischen und chemischen Reize zu suchen, den das Gehirn durch Vergrösserung des Entzündungsherdes *unterhalb der zerstörten Centren der sensiblen Fasern erleidet*, der nach dem Gesetze der excentrischen Wirkung auf die Peripherie der angeregten Nervenfaser, daher auch auf die gelähmte Extremität übertragen, und nicht selbst im Gehirne empfunden wird. Hier tritt der Fall ein, wo das Symptom der Krankheit an der Extremität wahrgenommen wird, indess doch die Krankheit selbst ihren Sitz im Gehirne hat.

In seltneren Fällen beschränkt sich diese Empfindung nicht allein auf die gelähmte und gefühllose Extremität, sondern erstreckt sich auch über andere Regionen des Körpers, ja über den ganzen Körper selbst, und stellt uns im Wege des Reflexes, sehr ausgedehnte Mitempfindungen dar.

Alle diese Modifikationen der gestörten Empfindung deuten darauf hin, dass die sensiblen Fasern, so sehr sie sich mit den motorischen vermengen und in einem gemeinschaftlichen Nervenstamme verlaufen, doch ihre Selbstständigkeit zu behaupten wissen, und eine Leitungsfähigkeit darstellen, die von jener der motorischen Fasern mehr weniger unabhängig ist, und derselben bald das Gleichgewicht hält, bald sie übertrifft, bald von ihr übertroffen wird, wiewol uns die Organisationsverhältnisse, durch welche diese Verschiedenheit der Leitungsfähigkeit der sensiblen und motorischen Fasern eines Nerven bedingt wird, ganz unbekannt sind.

Ist die Leitungsfähigkeit der sensiblen Fasern geringer, als die der motorischen, so wird der im Gehirne, namentlich aber im Streifen- oder Sehhügel lokalisirte Entzündungsherd früher die sensiblen, und dann erst die motorischen Fasern leitungsunfähig machen, und es wird die Anästhesie der Lähmung vorausgehen. Ist aber die Leitungsfähigkeit der motorischen Fasern geringer, als die der sensiblen, so werden die motorischen Fasern früher leitungsunfähig werden, und es wird die Lähmung der Anästhesie vorausgehen. Halten sich aber sensible und motorische Fasern in Bezug auf ihre Leitungsfähigkeit das Gleichgewicht, so werden Lähmung und Anästhesie koincidiren.

Wollen wir beurtheilen, welchen Einfluss die Encephalitis auf die Geistesthätigkeit ausüben wird, so müssen wir einige hierauf Bezug habende pathologische und physiologische Thatsachen in Erwägung ziehen.

Es konnte uns nach den bisherigen Betrachtungen nicht entgehen, dass Geistesstörungen, namentlich aber Delirien und Bewusstlosigkeit ganz vorzüglich durch Blutüberfüllung, durch Blutmangel, durch Blutentmischung, durch ausgedehnte Exsudation in das Gewebe der Pia mater, durch Erschütterung des Gehirns, durch eigenthümliche, bisher nicht nachweisbare materielle Veränderungen in den Nervencentren bedingt werden.

Wir sehen daher, dass Kopfkongestionen bei Meningitis, bei Typhus, Hysterie u. s. w. Delirien, Sopor, Koma und Bewusstlosigkeit in verschiedenen Graden erzeugen.

Es gibt Menschen, die bei jedem Unwohlsein, bei jeder Fieberbewegung deliriren, oder soporös werden.

Einerseits lehren unwiderlegbare pathologische Betrachtungen, dass Vereiterung einer ganzen Grosshirnhemisphäre, umfängliche Erweichungen am Kleinhirne, Verletzungen der Gehirnrinde ohne Delirien und Sopor verlaufen, und erst dann Geistesstörungen hervorrufen, wenn sie Entzündungen der Hirnhäute zur Folge haben. Andererseits lehren uns dieselben Beobachtungen, dass jede Verletzung der Gehirntextur, an was immer für einem Punkte, oft selbst in ganz unbedeutendem Grade, Geistesstörungen zur Folge hat, die bald vorübergehend, bald aber bleibend sein können.

Physiologische Experimente haben dargethan, dass die Ab-

tragung kleiner Partien des Grosshirns oft gar keine, oft nur vorübergehende Störungen der Geistesthätigkeit zur Folge hat. Abtragungen grösserer Partien und der ganzen Grosshirnhemisphäre erzeugen Stumpfsinn, Muskel- und Geistesschwäche, keineswegs aber gänzliche Bewusstlosigkeit. Dasselbe gilt vom Kleinhirne. Die Streifen-, Seh-, Vierhügel, die Brücke, die Grosshirnschenkel, das verlängerte Mark sind empfindlich, bewirken aber, wenn sie gereizt werden, keine unmittelbaren Störungen der Geistesverrichtungen.

Fassen wir alle diese Thatsachen zusammen, so gelangen wir zu folgenden, den Einfluss der Encephalitis auf die Geistesfunktionen wesentlich erläuternden Schlüssen:

1. Die Geistesthätigkeit ist an keinen bestimmten Hirntheil gebunden, sondern sie ist das Ergebniss der Gesammtthätigkeit des Gehirns.

2. Diejenigen Schädlichkeiten, die das Gehirn auf mechanische oder chemische Weise in seiner Totalität treffen, werden vorzugsweise Geistesstörungen bedingen.

3. Auch ganz unbedeutende mechanische und chemische Reize können Störungen der Geistesthätigkeit zur Folge haben, wenn nämlich das gesammte Gehirn in Folge eigenthümlicher Organisationsverhältnisse, die wir als höhere Erregbarkeit bezeichnen, an der Reizwirkung Theil nimmt.

Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte es uns nicht schwer fallen, diejenigen Störungen anzugeben, die die Encephalitis in den höheren Verrichtungen des Gehirns hervorzubringen im Stande ist.

Da die Encephalitis eine Krankheit ist, die das Gehirn nicht in seiner Totalität betrifft, und nebstbei nur allmälig ihren Zerstörungsprozess entfaltet, so geht daraus hervor, dass sie nicht nothwendig Geistesstörungen bedingen muss, und dass diese keineswegs zu den wichtigen und charakteristischen Zeichen derselben gehören. Es gibt daher viele Encephalitides ohne alle Anomalie der intellektuellen Funktionen, namentlich ohne Delirien und Bewusstlosigkeit.

Encephalitides, welchen eine grössere Hyperämie vorausgeht, oder die mit bedeutenden Blutextravasationen verbunden sind, können augenblickliche Bewusstlosigkeit zur Folge haben.

Im ersteren Falle wird diese vorübergehend, im letzteren bleibend sein und das Bild der Apoplexie darstellen.

Encephalitides, die sich langsam entwickeln, deren Entzündungsherd aber eine bedeutende Grösse erreicht, werden nebst einer Muskelschwäche, auch Stumpfsinn, Schlafsucht und Geistesschwäche, die sich durch blödes Aussehen, Unfähigkeit zu denken und träge Antworten offenbaren, hervorrufen.

Encephalitides, die mit allgemeiner Hyperämie, mit Meningitis, mit seröser Infiltration in das Gewebe der Pia mater, mit ausgebreiteter reaktiver Entzündung um den Entzündungsherd, mit gelber Erweichung um denselben kombinirt sind, werden im Anfange, im Verlaufe oder gegen das Ende zu von Delirien und Coma begleitet sein.

Aber auch Encephalitides mit kleinen Entzündungsherden und ohne diese Kombination können Delirien zur Folge haben, wenn sie ein sehr erregbares Gehirn, mit sehr leitungsfähigen und im innigsten Zusammenhange mit einander stehenden Centralfasern treffen, wie wir namentlich bei Kindern, sensiblen Frauen und Männern beobachten.

Dass sich bei diesen Störungen der Geistesthätigkeit, die Sprache nicht indifferent verhalten kann, sondern bald bis zur redseligsten Geschwätzigkeit gesteigert, bald bis zur gänzlichen Alalie vernichtet werde, ergibt sich aus den innigen Beziehungen, die zwischen dem Vorstellungsvermögen und den Sprachwerkzeugen bestehen.

Aehnlich wie mit den Geistesstörungen verhält es sich mit den Störungen der Sinnesthätigkeit. Wir sehen, dass Schädlichkeiten, welche das Gehirn in seiner Totalität treffen und Geistesstörungen hervorrufen, weit häufiger Sinnesstörungen zur Folge haben, als solche Schädlichkeiten, die zwar die Gehirnsubstanz unmittelbar treffen, aber auf einen kleineren Flächenraum derselben beschränkt bleiben, und wir schliessen hieraus, dass die Sinnesthätigkeiten, so vereinzelt, abgesondert, und spezifisch sie uns durch ihre äusseren Perzeptionsorgane erscheinen mögen, doch nur eine einzige, gemeinschaftliche, wenn auch verschiedenartig modifizirte Thätigkeit des Vorstellungsvermögens darstellen, daher den Seelenthätigkeiten angehören. Wir sehen daher bei Meningitis, Typhus, Anämie, Hysterie, Hypochondrie,

bei welchen die Seelenthätigkeiten wesentlieh gestört sind, viel häufiger Taubheit, Blindheit, Geruchs- Geschmacks- und Gefühlsanomalien, als in lokalen, selbst ausgedehnteren Verletzungen .des Gehirns.

Der Umstand, dass in der Encephalitis so häufig ein oder der andere Sehhügel betheiligt und oft ganz zerstört ist, könnte zu der Annahme verleiten, dass die Encephalitis sehr häufig Blindheit erzeugen müsse; dem ist aber täglichen Erfahrungen zu Folge nicht so, und es erklärt sich diese Thatsache ganz aus dem so eben angedeuteten physiologischen Verhältnisse der Sinnesorgane.

Wir sahen im Gegentheile erst vor kurzem bei einem jungen Mädchen, das vor der Erkrankung ihre Augen bedeutend und anhaltend angestrengt hatte, eine ziemlich ausgebreitete Entzündung der Gehirnrinde an der Basis, ohne Störungen des Verstandes, hingegen mit gänzlicher Erblindung des einen, und amaurotischer Schwäche des anderen Auges. In diesem Falle von Entzündung der Gehirnrinde war der Verstand ungestört geblieben, hingegen hat das Sehvermögen gelitten. In einem anderen Falle von Entzündung der Gehirnrinde kann es umgekehrt sein; es kann der Verstand leiden und das Sehvermögen kann ungestört bleiben. Es kommt in solchen Fällen immer nur darauf an, welchen Grad von Energie und von physiologischen Zusammenhang die, die Sinnes- und Geistesthätigkeiten vermittelnden Gehirnfasern unter einander darbieten.

Es geht daher aus dem Gesagten hervor, und wird durch die Erfahrung bestätigt, dass Gehirnentzündungen, da sie beschränkte, d. i. nur auf einzelne Gehirntheile ausgedehnte Verletzungen darstellen, eben so wenig die Sinnes-, als die Geistesthätigkeiten nothwendig stören müssen. Die Gehirnentzündung verläuft daher in der Regel ohne alle Störungen der Sinnesthätigkeiten, und es werden diese nur ausnahmsweise unter denselben anatomisch-physiologischen Verhältnissen statt finden, als die Störungen der Geistesthätigkeit.

Aus der lokalen Natur und der allmäligen Entwicklung des Entzündungsherdes geht endlich hervor, dass die Encephalitis nur einen bedingten Einfluss auf die vegetativen

Funktionen, die Verdauung, die Respiration, die Cirkulation und die Absonderungen üben wird.

Das Erbrechen, welches bei der Meningitis so häufig vorkommt, und eines der wichtigsten Symptome darstellt, fehlt in der Encephalitis der Regel nach ganz, und findet nur bei besonderer Disposition von Seite des Magens, bei ausgebreiteten Entzündungen der Gehirnrinde an der Basis, bei Komplikation mit Meningitis statt. Die meisten mit Encephalitis behafteten Kranken behalten eine ungestörte Esslust fast während des ganzen Verlaufes der Krankheit.

Bemerkenswerth sind die im weiteren Verlaufe der Krankheit durch Reflex auf das Gangliensystem, nicht selten entstehenden passiven Hyperämien des Intestinaltraktes, die mit bedeutenden Unterleibsschmerzen verbunden sind, und in Fällen, in denen keine entschiedenen Erscheinungen der Encephalitis vorhanden sind, zur Konstruirung der Diagnose benutzt werden können.

Wichtiger sind die Veränderungen, die die Respirationsfunktionen durch die Encephalitis erleiden. Wird das verlängerte Mark in Folge von Hyperämie oder blutiger Extravasation bedeutend gedrückt, so tritt sehr bald Lähmung der Respirationsorgane, Rasseln und suffokativer Tod ein, wie wir ihn bei Apoplexien beobachten. Uebt der Entzündungsherd keinen bedeutenden Druck auf das verlängerte Mark aus, und vergrössert er sich nur allmälig, so werden auch diejenigen Nerven, die die Respiration vermitteln, nur allmälig in's Mitleiden gezogen. Endlich werden im Wege des Reflexes auch die Gefässnerven der Lungen gelähmt. Es bilden sich passive Hyperämien, Hypostasen, Oedem der Lungen, allmälige Suffokation, mit denen gleichzeitig Brandschorfe in der Sakralgegend aus eben dem Anlasse auftreten.

Eben so mannigfaltig und unbestimmt sind die Veränderungen, die die Encephalitis in den Kreislauforganen hervorruft, und wir möchten behaupten, dass in der Unbestimmtheit des Pulses etwas Bestimmendes für die Diagnostik derselben gesucht werden darf.

Am seltensten sind diejenigen Fälle von Encephalitis, in denen der Puls eben so retardirt ist, wie im exsudativen Stadio

der Meningitis. In vielen Fällen bleibt der Puls normal. In den meisten Fällen ist er mehr weniger beschleunigt, und es scheint diese Beschleunigung um so mehr Folge der von dem Gehirne auf die Gefässnerven sich erstreckenden Lähmung zu sein, als Lähmungen der Gefässnerven, wie sie nach Durchschneidung von Cerebral- oder Spinalnerven entstehen, und wie wir sie in allen adynamischen Fiebern und vielen Krankheiten kurz vor dem Tode sehen, Beschleunigung des Herzschlages, Verlangsamung des Kreislaufes in den Kapillaren, passive Kongestion und Entzündungen zur Folge haben.

Welche Veränderungen die Encephalitis in den einzelnen Sekretionen hervorbringe, hat dereinst die pathologische Chemie nachzuweisen. Die Nachweisungen, die die bisherige klinische Beobachtung hierüber zu liefern im Stande ist, sind so unbestimmt und werthlos, dass sie für die Diagnostik der Gehirnentzündung gar nicht benützt werden können.

Indem wir derart die Erscheinungen der inneren, d. i. der in der Tiefe des Gehirns haftenden Encephalitis aus den anatomisch-physiologischen Verhältnissen, d. i. aus dem der Encephalitis zu Grunde liegenden pathologischen Produkte oder Individuo abgeleitet und dargestellt haben, glauben wir rücksichtlich der Entzündung der Gehirnrinde, da sie einen blutreicheren Hirntheil betrifft, da sie in ausgedehnteren Herden und häufig mit Meningitis kombinirt vorkommt, bemerken zu müssen, dass sie sich einerseits in allen Erscheinungen und Verhältnissen viel häufiger der Meningitis nähern, andererseits aber viel seltener Lähmungen bedingen wird. Wenn daher die Entzündung der Hirnrinde häufiger Störungen der Geistesthätigkeiten zur Folge hat, als die Entzündung der inneren Substanz des Gehirnes, so ist dieses füglicher der mit ihr kombinirten Meningitis, oder der grösseren Ausdehnung der Entzündung selbst, als dem Umstande zuzuschreiben, dass die Gehirnrinde das Organ der Geistesthätigkeiten sein soll, wiewol wir gerne zugeben, und aus dem über Akkommodation und Konsens Gesagten erklären, dass selbst dann, wenn die Gehirnrinde wirklich der Sitz der geistigen Thätigkeit wäre, nicht jede Entzündung derselben unumgänglich Störungen dieser Thätigkeit zur Folge haben müsse, so wie es möglich ist, dass Entzündungen anderer Hirntheile auch die Ge-

hirnrinde, in Folge eines uns freilich unerklärbaren Konsenses, ins Mitleiden ziehen, und Geistesstörungen auf sekundäre Weise nach sich ziehen könne.

Betrachten wir nun übersichtlich die verschiedenen Gruppen von Erscheinungen, die das faserstoffige Exsudat in das Gewebe des Gehirns hervorruft, d. h. betrachten wir die verschiedenen Formen, unter denen die Encephalitis auftritt, so stossen wir dem Gesagten zu Folge auf folgende Differenzen:

1. Es gibt Encephalitides, die gar keine Störungen der Gehirnfunktionen bedingen, daher gar nicht erkennbar sind. Sie tödten durch allmälige Erschöpfung der Kräfte in Folge deprimirter Digestion, Hämatose und Ernährung, durch Marasmus, Dekubitus, allmälige oder plötzliche Asphyxie, Lungenhypostase, Lungenödem.

2. Manche Encephalitides, und diess sind vorzüglich die in den Gross- und Kleinhirnhemisphären, seltner die in der Gehirnrinde lokalisirten, erzeugen bloss einen dumpfen, intermittirenden, oder doch sehr remittirenden Kopfschmerz, Täuschungen einzelner Sinne, nicht selten Blindheit, Muskelschwäche ohne Hemiplegie, vage rheumatische Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers, insbesondere der unteren Extremitäten, Bauchschmerzen in Folge sich entwickelnder passiver Hyperämie und Darmreizung, zeitweiliges Erbrechen, bis sie endlich durch dieselben Folgezustände tödten, wie bei der ersteren Modalität der Encephalitis bemerkt wurde. Diese Form der Encephalitis lässt sich höchstens vermuthen, aber kaum diagnostiziren.

3. Am häufigsten stellt uns die Encephalitis eine sich allmälig ausbildende Hemiplegie dar, mit verschiedenen Störungen des Geistes und der Empfindung. Diese Form ist es, die der Encephalitis am wesentlichsten zukommt, sie am besten charakterisirt, und durch die langsame Entwicklung der Lähmung von der Apoplexie unterscheiden lässt.

4. Nicht selten tritt die Encephalitis unter der Form von Apoplexie auf. Diese erscheint entweder gleich Anfangs der Krankheit und ist vorübergehend, indem Bewusstsein und Beweglichkeit der gelähmten Seite wieder zurückkehren, und die Lähmung sich nun neuerdings allmälig ausbildet; oder sie tritt mitten im Verlaufe einer ausgesprochenen Encephalitis in Folge

geschehener Blutextravasation hinzu, den Kranken allmälig hinraffend; oder aber sie tritt so gewaltsam auf, dass sie augenblicklich tödtet und so den Verlauf der Encephalitis besschliesst. Die Encephalitis kann überdiess durch Komplikation mit Gehirnhämorrhagie gleich ursprünglich als schwere Apoplexie auftreten, die den Tod herbeiführt, ohne dass es zur Entwicklung der encephalitischen Form gekommen ist. In diesem Falle ist sie wohl von Apoplexie in keinerlei Weise zu unterscheiden.

5. Endlich kann sich die Encephalitis als eine Meningitis darstellen, wenn sie, was besonders häufig der Fall bei Entzündung der Gehirnrinde zu sein pflegt, wirklich mit Meningitis kombinirt ist.

Wenn auch der weitere Verlauf der Encephalitis, d. i. das Zeit- und Wechselverhältniss ihrer Erscheinungen, aus dem bereits Gesagten ziemlich einleuchtet, so wird er durch die Betrachtung der verschiedenen anatomischen Ausgänge derselben einigermassen noch einleuchtender.

Ob die Encephalitis zertheilt, d. h. in wieferne das in das Gewebe des Gehirns ausgeschiedene Exsudat, ohne früher zu gerinnen und sich weiter zu entwickeln, gleich nach seiner Ausscheidung wieder resorbirt werden könne, wollen wir um so mehr dahingestellt sein lassen, als einer solchen Zertheilung das mitexsudirte Blut und die Zertrümmerung der Gehirnsubstanz sehr hinderlich sind, und als solche Zertheilungen weder anatomisch nachweisbar, noch auch physiologisch recht zulässig sind. Wollte man auch zugeben, dass nur sehr kleine faserstoffige Exsudationen in das Gewebe des Gehirns zertheilt werden, so können doch solche ganz unbedeutende Encephalitides kein Gegenstand einer klinischen Auffassung und Betrachtung sein, weil sie sich als solche durch keine bestimmten Erscheinungen aussprechen.

Die Aufsaugung des geronnenen und zu Körnchenzellen zerfallenen Exsudates, also die eigentliche Resorption, kann auch nur selten erfolgen; denn, wenn das Exsudat auch seiner chemischen Beschaffenheit nach wirklich Keimungsfähigkeit besitzt, so wird doch diese durch die Beimischung zertrümmerter Gehirnsubstanz und exsudirter Blutkugeln in hohem Grade beeinträchtiget. Zudem kommt aber, dass

das Exsudat wirklich nur in seltneren Fällen denjenigen Grad von Keimungsfähigkeit besitzt, der zu seiner Resorption erforderlich ist, wie aus der Betrachtung der pathogenetischen Verhältnisse der Encephalitis sich näher ergeben wird. Es gehört daher die Resorption des Entzündungsherdes immerhin zu den seltneren Ausgängen der Encephalitis, und es wird dieselbe nur dann statt finden können, wenn keine allgemeine, im Involutionsprozesse des erkrankten Organismus selbst begründete Krase vorhanden, wenn die Lebensenergie desselben eine hinlängliche, und der exsudirte Faserstoff nicht zu starr und nicht zu reichlich ist. Wenn daher selbst grosse Entzündungsherde zur Resorption gelangen, so glauben wir diese Grösse ganz vorzüglich auf das mitexsudirte Blut beziehen zu müssen, das, wie bei apoplektischen Herden, vorher resorbirt wird, und der Resorption des übriggebliebenen keimungsfähigen Faserstoffes weiter keine Hindernisse setzt.

Mit der Resorption des Entzündungsherdes ist der Kranke nicht vollkommen geheilt, weil die zertrümmerte Gehirnsubstanz wohl resorbirt, aber nicht reproducirt wird. Es lässt vielmehr das resorbirte Entzündungsprodukt an der entzunden gewesenen Stelle des Gehirns eine Lücke oder Cyste zurück, in deren nächster Umgebung die Gehirnmasse mässig verdichtet und sklerosirt erscheint.

Atrophie des Gehirns und Vacuum in der Schädelhöhle werden daher die nächsten, Verödung und Unthätigkeit einzelner Nervenfaserungen, Fortbestehen der Lähmung, des Stumpfsinns, der Geistesschwäche, interkurrirende rheumatische Schmerzen, Kongestion, Schwindel, Kopfschmerz, Meningitis, Hydrocephalie, Apoplexie, die weiteren Folgen einer vorausgegangenen und zur Resorption gelangten Encephalitis sein.

Wenn uns daher auch die pathologische Anatomie die vollkommene Verschliessung der entzündlichen Cyste, und hiemit die vollkommene Heilung der Encephalitis nachweist, so setzt doch dieser anatomische Vorgang, selbst wenn er bereits ganz abgeschlossen ist, eine Reihe von Erscheinungen, die früher oder später den Kranken tödten, und es stellt sich dieser wohl auch häufig in einem gebesserten, aber höchst selten in einem ganz ge-

heilten Zustande der Beobachtung dar, es müsste nur sein, dass der resorbirte Entzündungsherd so klein gewesen ist, dass der durch ihn verursachte Substanzverlust keine Störungen der mechanischen und chemischen Verhältnisse des Gehirnes zur Folge haben konnte, in welchem Falle aber auch die Encephalitis kaum Gegenstand klinischer Beobachtung sein kann.

So wie aber die Resorption des Entzündungsherdes keine vollständige Heilung des erkrankten Organismus gestattet, eben so wenig, ja noch weniger, kann diess die Verhärtung des Entzündungsherdes gestatten. Druck und Entartung der Gehirnmasse, Konvulsionen, Epilepsie, Lähmungen, Blödsinn u. s. w. werden die unausbleiblichen Folgen sein, bis nicht endlich der Tod durch konsensuelle Störung der vegetativen Funktionen dem verschleppten Leiden ein Ende macht.

Der Ausgang des Entzündungsproduktes, und namentlich des exsudirten Faserstoffes in Eiterung erfolgt nicht gar selten, und gewöhnlich schon binnen wenigen Stunden, längstens binnen wenigen Tagen nach geschehener Exsudation. Sie kann unseren Beobachtungen zu Folge bei akutem und chronischem Verlaufe, bei geringer und bei grosser Intensität der Entzündung, bei kräftigen und bei schwächlichen Individuen statt finden, wiewohl nicht zu läugnen ist, dass traumatische Entzündungen des Gehirns ganz vorzüglich Eiterbildung zur Folge haben. Vergeblich würden wir uns daher mit älteren Pathologen bemühen, charakteristische Zeichen eines Suppurationsstadiums der Encephalitis aufzusuchen, und als solche Schüttelfröste, anhaltende Delirien, grosse Hinfälligkeit, Verstörung der Gesichtszüge, eiterartiges Harnsediment u. dgl. zu bezeichnen. Die Eiterung des encephalitischen Exsudates lässt sich klinisch nicht darstellen. Sie kann Monate und Jahre lang dauern ohne bedeutende, ja ohne die geringsten Störungen der Gehirnthätigkeit zu bewirken, was namentlich von Vereiterungen einzelner Lappen der Grosshirnhemisphären gilt, wie wir uns selbst zu wiederholten Malen überzeugt haben.

Da in der nächsten Umgebung des Gehirnabszesses die Gehirnsubstanz entzunden, serös durchfeuchtet, geschwellt, anämisch, oder gelb erweicht ist, da ferner der Abszess sich allmälig vergrössert, und entweder empfindliche Gehirntheile zerstört

oder durch Hirnreiz in's Mitleiden zieht, so ist es wohl begreiflich, dass der Gehirnabszess alle diejenigen Erscheinungen hervorrufen kann, die der Encephalitis überhaupt zukommen. Die intensivesten Erscheinungen wird aber die Gehirnvereiterung bedingen, wenn sie sich endlich zur Pia mater, oder bis in die Hirnhöhlen ausbreitet. Im ersteren Falle wird sie tödtliche Meningitis, im letzteren eine tödtliche Apoplexie zur Folge haben. Bahnt sich der Eiter einen Ausgang in die Nasenhöhle, oder in den äusseren Gehörgang, so stellt er uns das sogenannte Kopfapostem oder die Otorrhoea dar. Meningitis mit Otorrhoea kombinirt, ist ein wichtiges Zeichen der Gehirnvereiterung.

Der eingebalgte, d. i. von einer resistenten Kapsel umgebene Hirnabszess kann dadurch, dass sein Eiterserum resorbirt, und die festen Bestandtheile des Eiters eingedickt und verkreidet werden, einer mehr weniger vollständigen Heilung zugänglich sein. Da jedoch mit dieser Heilung des Abszesses die verlorne Gehirnsubstanz nicht wieder ersetzt wird, da diese vielmehr in der nächsten Umgebung des Abszesses verödet und atrophirt, da sich um diese herum Entzündung, Oedem und gelbe Erweichung häufig einstellen, so kann die Heilung des Abszesses keineswegs als Heilung der Encephalitis betrachtet werden, und es werden, wenn auch diese erfolgt ist, diejenigen Störungen der Gehirnthätigkeit fortbestehen, die wir bereits bei den Ausgängen in Resorption und Verhärtung angedeutet haben.

Welche Erscheinungen die in Zertheilung, Atrophie, Sklerose ausgehende peripherische Gehirnentzündung bedingen wird, geht aus dem Gesagten hervor, und wir werden auf diese Ausgänge einigermassen schliessen dürfen, wenn den durch sie bedingten Erscheinungen die einer Meningitis vorausgegangen.

Nach Allem diesem wird man zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Encephalitis in manchen Fällen akut d. i. rasch, in den meisten Fällen aber chronisch d. i. langsam verlaufen werde. Akut wird sie verlaufen, wenn sie ursprünglich als Apoplexie oder als Meningitis auftritt, und gleich als solche tödtet. Chronisch wird sie hingegen in allen den zahlreichen Fällen verlaufen, in denen sie unter anderen Formen auftritt und andere Ausgänge nimmt, weil eine Zertheilung des Entzündungsproduktes überhaupt nicht leicht denkbar und kli-

nisch gar nicht wahrnehmbar ist, weil der Entzündungsherd in den meisten Fällen ursprünglich klein ist, und sich nur allmählig vergrössert, weil die Bildung von Entzündungscysten mittelst Resorption ein eine längere Zeit erfordernder Vorgang ist, weil mit der Erstarrung und Verhärtung des Exsudates noch keineswegs der Tod erfolgt, weil Hirnabscesse von beträchtlicher Grösse Jahre lang ohne Beschwerden vertragen werden, und weil die anatomische Heilung der Cyste und des Abscesses, noch keineswegs Heilung der Encephalitis ist, diese vielmehr in ihren sekundären Erscheinungen für den Kliniker noch lange Zeit fortbestehen kann. Es kann demnach in seltneren Fällen die Encephalitis nur Stunden oder Tage, in den meisten Fällen aber Wochen, Monate und selbst Jahre lang bestehen, bis nicht der Tod durch Apoplexie. Asphyxie, Pneumonie, Gastritis, Enteritis, Dyspepsie, Abmagerung, Entkräftung, Marasmus, Dekubitus dem Fortsiechen Gränzen setzt.

Die Pathogenie der Encephalitis kann aus dem derselben zu Grunde liegenden pathologischen Produkte oder Individuo nicht abgeleitet werden, weil unsere bisherigen chemischen Kenntnisse aus der Beschaffenheit des exsudirten Faserstoffes keinen Rückschluss auf seine Entstehungsweise gestatten. Die Erfahrungen der pathologischen Anatomie geben uns indess einige sehr wichtige Anhaltspunkte zur Beurtheilung der genetischen Verhältnisse der Encephalitis.

Die Encephalitis trifft sehr selten ganz gesunde, d. i. solche Organismen, deren mechanische und chemische Verhältnisse nicht schon früher auf irgend eine Weise gestört waren.

So wie die Meningitis ganz vorzüglich in Begleitung von Entzündungen: Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Metritis u. s. w. vorkommt, so kommt die Encephalitis höchst selten in Begleitung von Entzündungen und namentlich von Pneumonien, wohl aber ganz vorzüglich im Beginne von chronischen Krankheiten, Tuberkulose, Katarrh, Erweichung, Krebs des Magens, Fettsucht, Cyrrhose, Krebs der Leber, Verknöcherungen der Aorta u. s. w. vor.

Der Umstand, dass bei Encephalitis häufig Hypertrophie des Herzens und Gehirnblutungen gefunden werden, spricht dafür, dass sich die Encephalitis in ihren pathogenetischen Ver-

hältnissen mehr der Apoplexie, als den Entzündungen anschliesst, was auch mit der von uns gegebenen Analyse ihrer Erscheinungen vollkommen übereinstimmt.

Die Encephalitis kommt häufig nach solchen akuten Krankheiten vor, welche die Kräfte bedeutend erschöpft, die Blutmasse entmischt, und Atonie der Gefässe, insbesondere der Kapillaren zurückgelassen haben, daher nach intensiven und langwierigen Typhen.

Die Encephalitis ist ganz vorzüglich, ohne Zweifel in Folge der Gehirninvolution, namentlich der Atrophirung und des hierdurch bedingten Vacuums in der Schädelhöhle, eine Krankheit des vorgerückten und des Greisenalters. Sie beginnt mit den Fünfzigerjahren, erreicht ihre grösste Frequenz mit den Siebenzigerjahren, und wird auch in den Achzigerjahren gar häufig beobachtet. Berücksichtigt man, dass das nummerische Verhältniss der Greise viel geringer ist, als jenes jüngerer Personen, so muss die Frequenz der Encephalitis bei Greisen um so grösser erscheinen.

Endlich kommt die Encephalitis weit häufiger, als die Meningitis in der nächsten Umgebung von apoplektischen Herden, Tuberkeln, Hydatiden, Krebs u. s. w. vor.

Aus Allem diesem dürfte hervorgehen, dass die Encephalitis weit mehr zu den passiven, als zu den aktiven, weit mehr zu den affebrilen, als zu den febrilen, weit mehr zu den chronischen, als zu den akuten, weit mehr zu den unheilbaren, als zu den heilbaren Krankheiten, weit mehr zum Siechthume, als zu den Entzündungen zu zählen ist, wenn wir nämlich im Sinne der älteren Schule, die Entzündung als eine Hypersthenie, als einen Ueherschuss an plastischen Säften, als Superplus der Kraft u. dgl. ansehen wollen.

Erwägt man, dass Lähmung der Gefässnerven, Erschlaffung der Gefässe, insbesondere der Kapillaren, und in Folge dessen Kongestion erzeugt, wie wir am Typhus und allen sogenannten adynamischen Fiebern beobachten, dass Durchschneidung des nervus trigeminus Augenentzündungen hervorruft, so wird es auch nicht schwer sein, die Entzündung des Gehirns auf etwas Passives, und nicht auf etwas Aktives; auf etwas Defektives und nicht auf etwas Excessives zu reduziren, welches

Letztere man so gerne mit dem Begriffe der Entzündung verknüpft, und es dürften Erschöpfung der Kräfte, passive Anhäufung des Blutes in den Kapillaren des Gehirnes und eine Entmischung des gesammten Blutes, als die vorzüglichsten pathogenetischen Momente der Encephalitis anerkannt werden.

Da aber diese drei Momente, vorzüglich im höheren Alter zusammentreffen, übrigens aber von keinem Lebensalter und keiner Krankheit ausgeschlossen werden, so ist es begreiflich, dass die Encephalitis, wenn auch viel häufiger in den Greisenjahren, doch auch in jeder Lebensperiode, ja selbst beim unreifen Foetus vorkommen, und dass sie sich mit jeder Krankheit, mit jeder Krase kombiniren kann. Wir sehen daher die Encephalitis eben so gut im Geleite der Tuberkulose, als in jenem des Krebses, der Herzkrankheiten u. s. w.

Es ist gewiss ein für die Therapie sehr nachtheiliger Irrthum, wenn man die Encephalitis als den Repräsentanten der faserstoffigen Krase, des überwiegenden Faserstoff-Verhältnisses, der gesteigerten Plastizität im Blute betrachtet. Der Faserstoff scheidet sich nicht darum in das Gewebe des Gehirns aus, weil dessen zu viel im Blute vorhanden, oder weil er wegen erhöhter Plastizität des Blutes sich als ein selbstständiges Gebilde darzustellen strebt, sondern weil das stockende Blut in Folge einer herbeigeführten rein passiven Stase, wie ausser der Blutbahn im ruhigen Zustande, in Serum und Blutkuchen zerfällt, und weil der noch aufgelöste Faserstoff sich aus demselben herausscheidet, und durch die erweiterten Haarröhrchen der Kapillaren exosmotisch heraustritt. Diese Fällung des Faserstoffes kann aber selbst bei sehr geringem Antheile desselben, bei sehr faserstoffarmen Blute statt finden, sobald eine passive Stase im Gehirne vorausgeht, daher Gehirnentzündungen, oder vielmehr Faserstoff-Ausscheidungen im Gehirne nach jeder akuten und im Verlaufe einer jeden chronischen Krankheit entstehen können, wenn sie auch durch vorherrschende Hyperinose, wie z. B. bei Kombination mit Lungentuberkeln insbesondere begünstigt werden.

Wir haben für diese Entstehungsweise der Gehirn- und anderer Entzündungen so viele und so schlagende Beweise in der täglichen Erfahrung am Krankenbette und am Leichentische,

dass an derselben kein Augenblick gezweifelt werden kann, wenn uns auch die Einzelnheiten des chemischen Vorganges, der solchen Faserstoff-Ausscheidungen zu Grunde liegt, nicht ganz einleuchtend sind. Es ist nur der alt-hergebrachte allegorische Ausdruck Entzündung, und der hieran sich knüpfende Begriff eines Uebermasses, der uns noch häufig verleitet, unter Gehirnentzündung mehr als eine einfache Trennung des Faserstoffes von den anderen Bestandtheilen, eine einfache Ausscheidung des Faserstoffes aus einem oft sehr faserstoffarmen Blute zu denken.

Berücksichtigt man nun die Erscheinungen, den Verlauf und die Pathogenie der Encephalitis, so wird man ohne Mühe gewahren, welcher Irrthum es ist, das Bild der Encephalitis mit jenem der Phrenitis der Alten zu identificiren, und sich unter Encephalitis eine mit heftigem Fieber, mit Wärme, Röthe, Turgor, rollenden Augen, furibunden Delirien, ungestümen Bewegungen und Bestrebungen, Konvulsionen u. s. w. rasch verlaufende Krankheit vorzustellen; Erscheinungen, die wir häufig der Manie und der Meningitis, aber nie der Encephalitis allein zuschreiben dürfen.

Der mit Encephalitis behaftete Kranke ist vielmehr, wenn diese nicht mit einer ausgebreiteten Meningitis kombinirt ist, in den allermeisten Fällen blass und nicht roth, im Gesichte verfallen und nicht gedunsen, kalt und nicht von Hitze glühend, wortarm und nicht delirirend, stumpfsinnig und nicht aufgeregt, apathisch und nicht begehrend, gelähmt und nicht gestikulirend, schwächlich und nicht kräftig, abgezehrt und nicht wohlgenährt, alt und nicht jung, mehr unter dem Einflusse eines konsumtiven Leidens allmählig verwelkend und dahin siechend, als unter der Wucht einer stürmischen Krankheit erliegend.

Wenn wir nun derart die Kennzeichen der Encephalitis aus ihren anatomischen Verhältnissen entwickelt haben, so gestehen wir doch sehr gerne, dass wir dieselbe in manchen Fällen nicht einmal zu vermuthen, in vielen anderen von Meningitis, von Apoplexie, von Gehirntuberkel, von Verwachsungen der Hirnhäute unter einander, von Ossifikationen u. s. w. nicht zu unterscheiden vermögen, und wir müssen diessfalls auf das im Eingange über Krankheit, Symptom und Diagnose Gesagte verweisen.

Die **Prognose** der Encephalitis kann nur in ihren anatomischen Verhältnissen gesucht werden, und ist in so ferne schon erläutert worden.

Wir glauben, es aus den anatomischen Verhältnissen nachgewiesen zu haben, dass keine Encephalitis vollkommen heilt, d. h. dass selbst der günstigste Ausgang derselben, nämlich die Resorption des Entzündungsproduktes die Bildung und Schliessung der Cyste, stets Störungen der Gehirnthätigkeit zurücklassen, und früher oder später den Tod zur Folge haben.

Der Verlauf, der Ausgang und somit die Prognose der Encephalitis hängen von dem Sitze, der Menge und der Beschaffenheit, und in dieser letzteren Beziehung ganz vorzüglich von der grösseren oder geringeren Gerinnbarkeit des Faserstoffes und von der grösseren oder geringeren Quantität des mit extravasirten Blutes ab. Wären wir im Stande, diese Verhältnisse des Exsudates nach physikalischen, chemischen oder funktionellen Erscheinungen jedesmal zu ermitteln, so wären wir auch im Stande, den Verlauf und den Ausgang der Encephalitis im konkreten Falle in vorhinein anzugeben, somit die Prognose derselben im wissenschaftlichen Wege darzustellen. Leider sind unsere Behelfe hiezu noch sehr beschränkt, und es hat selbst die pathologische Anatomie die mechanischen Verhältnisse der Encephalitis in ihren Beziehungen zum Verlaufe und Ausgange noch nicht so allseitig beleuchtet, um in denselben sichere Anhaltspunkte für eine wissenschaftliche Prognose zu finden. Es kann daher die Prognose der Encephalitis nicht mehr und nicht weniger leisten, als die aus den anatomischen Verhältnissen abgeleitete Diagnostik der Encephalitis nach dem bisherigen Standpunkte unserer physiologischen Kenntnisse zu leisten im Stande ist. Dem zu Folge dürfte der Kliniker, wenn er einmal die Encephalitis als solche im konkreten Falle sicher erkannt hat, folgende prognostische Momente festhalten:

Die schlimmste Encephalitis ist immer diejenige, welche sich allmählig ausbildet, und man kann hiebei wohl den Grundsatz aufstellen, dass, je langsamer und unbemerkter sich eine Encephalitis ausbildet, desto grösser und sicherer die Gefahr ist, die hieraus für den Kranken entsteht. Der Grund hiervon liegt ohne Zweifel darin, dass der Entzündungsherd durch fort-

bestehende Exsudation oder Eiterung immer mehr um sich greift, immer mehr von der Gehirntextur zerstört, und so eine Heilung immer mehr unmöglich macht. Diese allmählige Entwicklung und üble Endigung der Encephalitis wird vorzüglich bei atrophirenden Greisen und tief herabgekommenen Individuen beobachtet, bei denen eine grössere Lebensenergie und eine günstige Beschaffenheit des exsudirten Faserstoffes nicht anzunehmen ist.

Ungünstig verlaufen die Encephalitides, die bei alten oder abgelebten Leuten, Encephalitides, die im Verlaufe anderer chronischer Krankheiten, oder nach erschöpfenden akuten Leiden entstehen, weil bei ihnen kein keimungsfähiges Exsudat zu erwarten ist.

Schnell tödtlich werden die mit Otorrhoe verbundenen Encephalitides, sobald sich Erscheinungen von Meningitis hinzugesellen, weil diese unheilbar ist, und durch ihre Intensität sehr bald die ohnehin schon erschöpfte Nerventhätigkeit lähmt.

Einer der gefahrvollsten Umstände ist es, wenn mitten im Verlaufe der Encephalitis Apoplexie eintritt. Sie tödtet entweder bei grösseren Hirnblutungen binnen der kürzesten Zeit durch Druck, Anämie und Zerstörung der Hirntextur, oder sie bedingt, wenn sie nicht augenblicklich tödtet, neue Verletzungen des Gehirns, die wohl kaum mehr einer Heilung zugänglich sind.

Anhaltende Kopfschmerzen, anhaltendes Irrereden, Ausdehnung der Lähmung auf die Extremitäten der anderen Seite, der Anästhesie auf einen grösseren Flächenraum der Haut, sind üble Zeichen, weil sie Folgen rekrudescirender Entzündungen, des sich vergrössernden Entzündungsherdes, der immer mehr um sich greifenden Zerstörung der Hirntextur, der hinzu tretenden gelben Erweichung sind.

Anhaltende Bewusstlosigkeit lässt baldigen Tod in Folge starken Gehirndruckes besorgen; eben so gefahrvoll und gewöhnlich dem Tode unmittelbar vorangehend, ist plötzlich wiederkehrende Besinnung und Heiterkeit.

Günstiger ist die Prognose zu stellen, wenn die Encephalitis rasch entsteht, und wenn hierbei Bewusstlosigkeit und Hemiplegie vorübergehend sind; wenn der Stumpfsinn des Kran-

ken sich mindert, wenn Bewegung und Empfindung in den gelähmten Gliedern von Tag zu Tag zunehmen, wenn Schlaf und Appetit sich einstellen, wenn das Aussehen des Kranken sich bessert, sein Gemüth heiter wird. In diesen glücklichen, aber seltenen Fällen kann man annehmen, dass das Exsudat nicht allzu gross, nicht allzu gerinnbar war, daher die gehörige Keimungsfähigkeit hatte und resorbirt wurde.

Nicht selten treten zwar die ursprünglichen Erscheinungen der Encephalitis zurück, aber Konvulsionen, Epilepsie und Blödsinn nehmen ihren Platz ein. In diesem Falle ist das Exsudat wegen allzu grosser Gerinnbarkeit erstarrt und in Verhärtungen übergegangen, die keiner Aufsaugung mehr fähig sind, und wir werden die sekundären Erscheinungen der Encephalitis in solchen Fällen für unheilbar erklären müssen.

Günstiger ist übrigens die Prognose der Encephalitis bei kräftigen und gesunden Individuen, günstiger in den Mittel- als in den Kinder- und Greisenjahren, günstiger, wenn sie nicht im Verlaufe chronischer Krankheiten, nicht nach erschöpfenden akuten Krankheiten, nach Typhus, entsteht.

Ueber die Therapie der Encephalitis glauben wir uns kurz fassen zu können. Sie geht aus den anatomischen Verhältnissen derselben unzweideutig hervor, und es scheint uns diess der grösste Vortheil der physiologischen d. i. auf das pathologische Produkt oder Individuum basirten Klinik zu sein, dass sie ihre Heilanzeigen unmittelbar aus demselben entwickelt, und dem behandelnden Arzte einen Ueberblick, eine Einigkeit mit sich selbst und eine Beruhigung gewährt, die immer nur eine Wissenschaft zu gewähren im Stande ist, indess die symptomatischen und specifischen Aerzte, Symptome abwägend und Kräfte taxirend, sich in den spitzfindigsten Anzeigen und Gegenanzeigen erschöpfen, ohne zu wissen, was, ob, und wie sie heilen!

Es ist daher sehr befremdend und wahrhaft niederschlagend, wenn man liest, wie berühmte Kliniker, die sonst die Wissenschaft vielfach bereichert, und deren Name mit Achtung genannt werden muss, einen welken, abgehärmten, kraftlosen Kranken, mit blassem, verfallenem Gesichte, kühlen Extremitäten, kleinem schwachen Pulse, pfundweise venäseciren, weil er an Encephalitis leidet! Und andererseits ist es recht possier-

lich zu sehen, wie gläubige Aerzte sich abmühen, die Encephalitis mit specifischen Mitteln zu heilen!

Was heisst denn zuletzt, die Encephalitis heilen? Die Encephalitis heilen, heisst: das durch den Entzündungsprocess zerstörte und untergegangene Gehirngewebe wieder der Art herstellen, dass es ohne Spuren einer erlittenen Beschädigung zu verrathen. seiner Funktion wieder. wie ehedem. vorstehen könne.

Die Nekroskopie weist uns nur selten Fälle von geheilten Gehirnentzündungen nach, und diese stets mit Substanzverlust. Sollte aber die ärztliche Kunst — denn die Wissenschaft kann sich nie so weit versteigen — die Encephalitis so vollständig, ohne allen Substanzverlust und spurlos heilen, dass eine solche Heilung nicht einmal Gegenstand der Nekroskopie werden kann? dann wäre der leidenden Menschheit allerdings Glück zu wünschen! dann muss aber auch zugegeben werden, dass jede Cerebralirritation sensibler Personen, jeder Schnupfen, jedes Fieber mit Irrereden, jede Geistesstörung für eine Encephalitis ausgegeben wurden.

Diese Krankheitsformen sind es, welche, da sie einer spontanen Heilung fähig sind, mit der Encephalitis so häufig verwechselt werden, denen Venäsection und Specifica ihren alten, fast unverwüstlichen Ruf verdanken, und gerade diese Krankheiten haben mit der Encephalitis, wenn man nämlich ihre anatomischen Verhältnisse im Auge behält, nicht die entfernteste Aehnlichkeit. Man glaubte somit eine Encephalitis mit einer Venäsektion oder einem Specificum geheilt zu haben, indess man es doch mit einer ganz anderen Krankheit zu thun hatte, die zwar nicht durch die Venäsektion und nicht durch das Specificum aber während des Gebrauches der Venäsektion und während des Gebrauches des Specificums, natura volente, heilte. Polypen, Krebsscheren, Haare, Nägel, Oberhaut u. s. w. reproduciren sich, aber das zerstörte und untergegangene Gehirngewebe reproducirt sich nicht. Und wenn es der Fall wäre, wird es sich nicht vielmehr durch den Gebrauch einer nahrhaften Kost, als durch den der Venäsektion, des Kalomels, Nitrum's, der Arnica, des Akonits, der Belladonna, des Hyoscyamus u. dgl. reproduciren?

Alles, was die Verdauung, die Ernährung und die Repro-

duktion des Kranken fördert, ist Heilmittel der Encephalitis; daher reine Luft, verdauliche Kost und Amara. Das symptomatische Heilverfahren wird keinem Arzte fremd bleiben, der mit den anatomischen Verhältnissen der Encephalitis vertraut geworden, und der alle Vorgänge am Krankenbette aus diesen zu entwickeln versteht; aber auch nur solch' ein physiologischer Arzt und kein Geheimnisskrämer, kein Symptomatiker, kein Routinier wird eine Encephalitis vernünftig zu behandeln wissen.

Wir glauben diessfalls auf das über die Therapie der Meningitis Gesagte verweisen zu müssen.

Hydrocephalien.

Die pathologische Anatomie weist seröse Ergüsse in das Gehirn und seine Häute nach, die unter dem generischen Namen: Hydrocephalien begriffen werden können.

Man hat irriger Weise auch diejenigen serösen Ergüsse in die Hirnkammern, die stets in Begleitung der Meningeal-Tuberkulose vorkommen, zu den Hydrocephalien gezählt, und sie κατ'ἐξοχην Hydrocephalus acutus genannt. Ungeachtet der gründlichsten Forschungen der pathologischen Anatomie, die die eine Form des Hydrocephalus acutus, als akute Meningeal-Tuberkulose mit oder ohne plastischem Exsudat darstellt fährt man noch immer fort, die akute Meningeal-Tuberkulose, Hydrocephalus acutus zu nennen, sie mit anderen Hydrocephalien von ganz anderem Ursprunge und Wesen zu vermengen, und so zur Verwirrung des Begriffes dieser Krankheit wesentlich beizutragen. Denn wenn auch die akute Meningeal-Tuberkulose seröse Ergüsse in die Hirnhöhlen setzt, so bilden doch diese Ergüsse nicht das Haupt- sondern nur das durch die tuberkulöse Krase auf dem Wege der Kontiguität zu Stande gekommene Nebenprodukt des ganzen Ausscheidungs-Processes, und es unterscheiden sich diese serösen Ergüsse durch ihren plastischen Inhalt so wesentlich von allen übrigen serösen Ausscheidungen, dass man keineswegs berechtiget ist, die Meningeal-Tuberkulose unter die Hydrocephalien zu versetzen. Vielmehr ist die Ausscheidung von Tuberkeln in das Gewebe der pia mater an der Hirnbasis bei der einen Form des Hydrocephalus acutus eine so

konstante und unabweissbare anatomische Thatsache, dass es nur befremden muss, wie man noch ferner einer solchen Verwechslung der Begriffe sich schuldig machen kann. Triviale, d. i. nicht nach der Methode der systematischen Nomenclatur geschaffene Benennungen werden wohl, wegen ihrer Einfachheit und Bequemlichkeit, nie aus dem Bereiche der Praxis verbannt werden; da, wo sie aber hundertjährigen Irrthum nähren, Verwirrung in die Begriffe hineinbringen, und der Wissenschaft offenbar zum Nachtheile gereichen, müssen sie durch systematische, d. i. den Begriff der Krankheit richtiger bezeichnende ersetzt werden. Bedienen wir uns daher statt der trivialen Benennung: Hydrocephalus acutus, in allen den Fällen, in denen dieser eine Theilerscheinung der akuten Tuberkel-Ausscheidung in das Gewebe der pia mater ist, der wissenschaftlichen Benennung: akute Meningeal-Tuberkulose, so haben wir um eine Form, um eine Unterscheidung, und um eine Schwierigkeit bei der Diagnostik der Hydrocephalien weniger, und das Wesen des Uebels näher bezeichnet, als mit der allgemeinen vagen Benennung: Hydrocephalus acutus.

Indem wir daher die Meningeal-Tuberkulose, gleichviel ob sie sich als tuberkulöse Meningitis oder akute Tuberkelausscheidung darstellt, aus dem Bereiche der Hydrocephalien ausschliessen: glauben wir rücksichtlich derselben theils auf Meningitis, theils auf Meningeal-Tuberkulose verweisen zu müssen, und rechnen zu den Hydrocephalien, die wir hier im Allgemeinen und insbesondere in Betrachtung ziehen, den Hydrocephalus meningeus, das Oedem der pia mater, das Oedem des Gehirnes, den nicht durch Meningeal-Tuberkulose bedingten Hydrocephalus acutus und chronicus, und im Anhange auch noch die Apoplexia serosa.

Alle Hydrocephalien sind Produkte einer Hyperämie, alle stellen eine klare, farblose und tropfbare Flüssigkeit dar, alle durchdringen in Folge ihrer flüssigen Beschaffenheit den grössten Theil des Gehirnes und seiner Häute auf eine gleichmässige Weise; seltner kommt eine dieser Hydrocephalien für sich allein vor, sondern es kommt neben dem Oedem der pia mater, auch jenes des Gehirnes, neben diesem auch Hydrocephalus vor, u. s. w.

Die pathologische Anatomie unterscheidet die Hydrocephalien nach der Verschiedenheit ihrer Oertlichkeit, und belegt sie darnach mit verschiedenen Namen. Die klinische Pathologie vermag in diese Unterscheidungen nicht einzugehen, d. h. sie vermag nicht, aus den Erscheinungen den Sitz der Hydrocephalie zu diagnostiziren. Wir diagnostiziren z. B. bei einem Kinde einen Hydrocephalus, und bei einem Greise ein Gehirnödem, nicht etwa, weil der Hydrocephalus ganz andere Erscheinungen hervorruft, als das Gehirnödem, sondern weil uns die Erfahrungen der pathologischen Anatomie lehren, dass in den Kinderjahren der Hydrocephalus, in den Greisenjahren das Gehirnödem häufiger vorkommt.

Die klinische Pathologie hat daher vor Allem zu ermitteln, ob das in das Gewebe des Gehirns oder seiner Häute erfolgte Exsudat ein seröses sei, und kann dann erst über den Sitz der Hydrocephalie einige Reflexionen anstellen, wenn sie früher das Vorhandensein einer Hydrocephalie ausser Zweifel gesetzt hat.

Dem zu Folge ist es nothwendig, alle serösen Ergüsse in das Gehirn und seine Häute, gleichviel ob sie da oder dort lokalisirt sind, unter dem gemeinschaftlichen Begriffe der Hydrocephalien vorerst im Allgemeinen, und dann erst die einzelnen Formen insbesondere, d. i. nach ihrem Sitze zu betrachten.

Zur Erzeugung einer Hydrocephalie sind, so wie zur Erzeugung einer jeden Krankheit, zwei pathogenetische Momente unerlässlich, ein disponirendes und ein veranlassendes. Das disponirende ist die seröse Krase, das veranlassende ist die Hyperämie. Bei einer hochentwickelten serösen Krase bedarf es nur eines geringeren Grades von Hyperämie, und bei einer hochgesteigerten Hyperämie bedarf es nur eines geringen Grades von seröser Krase, um Hydrocephalien zu erzeugen.

Bei sich entwickelndem Hydrops sehen wir daher nach den geringfügigsten Hyperämien, ja schon beim gewöhnlichen Kreisen des Blutes seröse Ergüsse in das Gehirn erfolgen, und bei hoch gesteigerter Hyperämie, wie sie in Begleitung von heftigen Fiebern, Entzündungen, Berauschungen u. s. w. vorkommen, entstehen nicht selten Hydrocephalien, trotz dem Vorherrschen der arteriellen Blutmischung.

Das pathologische Produkt wirkt als Materie, und nicht

als Individuum auf den Organismus ein, d. h. es bringt Erscheinungen in demselben hervor, nicht weil es bestimmte naturhistorische, sondern weil es bestimmte materielle Eigenschaften besitzt. Die Hydrocephalien werden daher, gleichwie ausgebreitete Hyperämien, plastische, tuberkulöse, hämorrhagische Exsudate, die Erscheinungen des Hirnreizes und des Hirntorpors in den verschiedensten Abstufungen hervorrufen, und es kann ihre Diagnostik nur durch die genaue Würdigung ihrer pathogenetischen Momente gefördert werden.

Wir werden daher eine Hydrocephalie da mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit diagnostiziren, wo die Erscheinungen des Exsudates mit denen der serösen Krase zusammenfallen. Die Diagnose der Hydrocephalien setzt daher die Diagnose der serösen Krase voraus.

Die Diagnose der serösen Krase hat aber ihre anerkannten Schwierigkeiten. Die seröse Krase spricht sich nämlich nicht immer durch Blässe, Aufgedunsenheit, Hautödem aus; sie kommt auch bei blühend aussehenden Kindern, Erwachsenen und Greisen vor, und scheint in diesen Fällen mehr in einer leichten Zersetzbarkeit, als im absoluten Mangel des Proteïns und des Blutrothes zu bestehen.

So lange uns die pathologische Anatomie und Chemie keine hinlänglichen Kriterien der serösen Krase in ihren verschiedenen Modifikationen zu bieten im Stande sind, so lange müssen wir uns bei Beurtheilung derselben auf die klinischen Erfahrungen beschränken, die auf dem Wege der Analogie abstrahirt, die Sicherheit und Präcision der Wissenschaft freilich nicht zu ersetzen vermögen.

Die seröse Krase ist oft angeboren, oft wird sie durch schlechte Nahrung, dumpfe Wohnungen, deprimirende Gemüthsaffekte, anstrengende Arbeiten, Nachtwachen, Ausschweifungen, Säfteverlust erworben, oft entwickelt sie sich aus der Chlorose, oft aus der exanthematischen Krase, insbesondere dem Scharlache, oft ist sie eine Folge konsumirender akuter und chronischer Krankheiten, und erscheint häufig nach heftigen Entzündungen mit umfangreichen Exsudaten, nach Typhus, nach akuten Tuberkel- und Krebs-Infiltrationen, nach intensiven Gal-

len- und protrahirten Wechselfiebern, im Verlaufe von Tuberkulose, Krebs, Herz- und Gefässkrankheiten, Emphysem, chronischem Katarrh, Keuchhusten, Lebergranulation, Fettsucht, Entartungen der Unterleibseingeweide, Rückenmarksleiden, Säufercachexie, Gicht, Skorbut, Geschwüren, vielen chronischen Hautausschlägen u. s. w.; oft fällt sie mit gewissen Evolutions- und Involutionszuständen zusammen, wie einerseits im frühesten Kindesalter bis nach der ersten Zahnbildung, andererseits im vorgerückten Greisenalter mit Atrophirung des Gehirnes, oft gesellt sie sich endlich zu vielen Gehirnkrankheiten, als wie: Entzündungen, Apoplexie, Tuberkel, Krebs, Hydatiden u. s. w. hinzu.

Wir werden daher bei Individuen mit entschieden ausgesprochener serösen Krase, bei Chlorotischen, bei Scharlachkranken, bei erschöpften Konvalescenten, bei Kindern unter 3 Jahren, bei marastischen Greisen u. s. w., wenn diese Erscheinungen eines Exsudates innerhalb der Schädelhöhle darbieten, auf eine seröse Beschaffenheit desselben, somit auf eine Hydrocephalie schliessen, wiewohl, wie bereits erwähnt worden ist, auch unter solchen pathogenetischen Verhältnissen plastische Exsudationen statt finden, unsere Schlüsse sich daher nicht über den Wahrscheinlichkeitsgrad der Vermuthung erheben, und nur durch anatomische und chemische Kriterien dereinst den Stempel der Gewissheit erlangen können.

Aus den pathogenetischen Verhältnissen der Hydrocephalien geht ferners hervor, dass diese um so seltner entstehen können, je reicher das Blut an Proteïn und Pigment ist. Am seltensten und nur auf mechanische Weise in Folge anhaltender Stase hervorgebracht, sind sie daher bei der arteriellen Krase, und wir sehen z. B. erst dann bei Pneumonien Hydrocephalien entstehen, wenn nach grossen Ausscheidungen von Faserstoff in das Lungengewebe, das Blut an Proteïn und Pigment ärmer geworden ist, die Kongestion nach dem Gehirne aber fortbestanden hat. Eben so erfolgen seröse Ergüsse bei Typhösen, Herzkranken, Säufern, Tuberkulösen, Karzinomatösen erst dann, wenn sich diese Krasen erschöpft und der serösen Platz gemacht haben.

Das Blut der Kinder ist ärmer an Faserstoff und Pigment, als jenes der Erwachsenen. Es ist daher erklärbar, warum bei

Kindern durch erschöpfende Krankheiten, durch Blutentziehungen, durch grösseren Verbrauch des Blutes zur Entwicklung und zum Wachsthume, insbesondere zur Knochenbildung während der Dentitionsperiode, so leicht seröse Krase und Hydrocephalien hervorgerufen werden.

Jede Hydrocephalie muss, so wie jede Hyperämie, deren Produkt sie ist, primär oder sekundär, aktiv oder passiv sein.

Primär sind diejenigen Hydrocephalien, die bei disponirten Individuen durch habituelle Kongestionen, bei Kindern durch den Evolutions-, bei Greisen durch den Involutionsprozess, durch Hitze, Sonnenstich, anstrengende Arbeiten, Räusche; sekundär diejenigen, die durch verschiedene Gehirnleiden, durch Pneumonie, Tuberkulose, Herzkrankheiten u. s. w. bedingt werden; aktiv, die bei Kindern in der Dentitionsperiode, beim Scharlache, bei Entzündungen, heftigen Fiebern; passiv, die bei habituellen Kopfkongestionen, bei Herzkrankheiten, massenreichen Pneumonien und Pleuresien u. s. w. in Folge gehemmten Rückflusses des Blutes durch die Venen, vorkommen, in so ferne überhaupt eine Unterscheidung in eine aktive und passive Hyperämie zulässig ist.

Eine andere für die Praxis viel wichtigere Unterscheidung ist die in akute und chronische Hydrocephalien.

Es gibt nämlich seröse Ergüsse in den Arachnoidealsack, in die Pia mater, in die Hirnkammern, oder in das Hirnparenchym, die sich in Folge einer einmaligen Hyperämie sehr rasch, oft schon binnen wenigen Minuten, in sehr reichlicher Menge bilden, indess andere seröse Ergüsse nur in Folge wiederholter Hyperämien allmälig zu Stande kommen, und oft erst nach längerer Zeit ein grösseres Quantum ausmachen.

Die akuten Hydrocephalien haben Druck und Zerstörung der Gehirntextur zur Folge, sie treten daher unter Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor auf. Wir begegnen den akuten Hydrocephalien bei der durch die Dentition bedingten Cerebralirritation, beim Scharlache, bei heftigen Fiebern und Entzündungen, bei der Insolation, bei Trinkern nach starken Berauschungen, bei der Gehirnatrophie der Greise und dem hierdurch gesetzten Vacuo der Schädelhöhle. In allen diesen und ähnlichen

Fällen geht die Bildung der Hydrocephalie gewöhnlich in Folge einer einzigen Hyperämie schnell vor sich; ja sie kann so rasch und so reichlich zu Stande kommen, dass sie durch Druck und Zerstörung der Hirntextur augenblicklich tödtet.

Die chronischen Hydrocephalien können sehr lange bestehen, ohne Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor zu bewirken, da das Gehirn laut dem mehrmals erwähnten Akkommodationsgesetze einen allmälig sich bildenden Druck ohne Störung seiner Funktionen bis zu einem oft sehr hohen Grade verträgt.

Die chronischen Hydrocephalien lassen sich in der Regel nicht diagnostiziren, sondern bloss aus ihren pathogenetischen Verhältnissen vermuthen, und wir begegnen denselben bei habituellen Kopfkongestionen, bei Herzkrankheiten, bei der Tuberkulose im vorgerückteren Stadio, und bei allen chronischen Leiden, bei denen neben seröser Krase wiederholte Gehirnhyperämien statt finden, sehr häufig bei Trinkern nach wiederholten Berauschungen, bei sehr zarten tabescirenden Kindern, ja selbst beim Fötus und bei atrophirenden Greisen.

So spurlos und unschädlich aber auch die chronischen Hydrocephalien oft eine zeitlang im Gehirne geduldet werden, so schnell tödtlich werden sie oft durch Hinzutritt eines akuten, febrilen Leidens und eine hierdurch bedingte Gehirnhyperämie. Trinker z. B. Herzkranke, Kinder, Greise und andere mit chronischen Hydrocephalien Behaftete, sterben oft plötzlich unter Erscheinungen von Hirndruck, wenn sie von hitzigen Ausschlägen, Pneumonien, Pleuritis, Gallenfiebern, Cerebralirritation u. s. w. befallen werden. In den Leichen findet man eine weit gediehene chronische Hydrocephalie, die ohne Zweifel durch den letzten, oft unbedeutenden, aber raschen Erguss vermehrt, ihr Maximum erreicht und durch Hirndruck getödtet hat. Gewiss hätten solche Kranke ihre chronische Hydrocephalie noch länger hinausgeschleppt, wäre diese nicht durch eine akute Hyperämie zu rasch vermehrt worden, indem bei schon bestehendem Hirndrucke und bei schon bestehender Zerrung der Hirnfasern jede geringe Vermehrung des serösen Ergusses hinlänglich ist, um tödtlichen Hirndruck und tödtliche Hirnverletzung zu bewirken, wenn sie rasch erfolgt, wie aus dem Vorhergesagten einleuchtend ist.

Jede Hydrocephalie ist ein Produkt der Hyperämie. Jede Hydrocephalie hat daher ein hyperämisches und ein exsudatives Stadium.

Das hyperämische Stadium einer akut verlaufenden Hydrocephalie, wird sich durch Hirnreiz, das exsudative durch Hirntorpor auszeichnen, und es kann eine akute Hydrocephalie ihren Erscheinungen nach von einer Meningitis nicht unterschieden werden.

Das hyperämische Stadium kann von sehr kurzer Dauer und unmerklich sein, wenn die der Hydrocephalie zu Grunde liegende Krase in höherem Grade; oder aber von längerer Dauer und augenfällig sein, wenn die der Hydrocephalie zu Grunde liegende Krase in geringerem Grade entwickelt ist. Exsudate, denen sehr kurz oder sehr lange anhaltende Hyperämien vorausgegangen sind, wie wir häufig bei zahnenden Kindern und atrophirenden Greisen beobachten, sind in der Regel seröser, und nicht plastischer Natur. Zudem kommt, dass die der Hydrocephalie vorangehende Hyperämie, wegen der dieser zu Grunde liegenden serösen Krase, daher Armuth an Blutroth und Proteïn, selten mit so exquisiten Kongestionserscheinungen einhergeht, wie die dem plastischen Exsudate der Meningitis vorangehende Hyperämie. Ausnahmen finden hievon indessen beim Hydrocephalus acutus häufig statt, der bekanntermassen auch wohlgenährte und blühend aussehende Kinder befällt, an denen keine Spur einer serösen Krase wahrzunehmen ist, wie noch weiter unten erwähnt werden wird.

Es ergibt sich demnach aus den anatomisch-physiologischen Verhältnissen der Hydrocephalien das erste diagnostische Kriterium derselben, dass den serösen Ergüssen entweder ganz kurze und unmerkliche, oder aber länger dauernde, wiederholte und augenfällige Kongestions-Erscheinungen mit Hirnreiz vorausgehen. Im ersteren Falle werden wir plötzlich Erscheinungen einer geschehenen Exsudation innerhalb der Schädelhöhle, namentlich Hirntorpor, Konvulsionen, Kontrakturen, Lähmungen wahrnehmen, ohne ein Kopfleiden geahnt zu haben, im letzteren Falle werden wir umgekehrt lange ein Kopfleiden, namentlich Erscheinungen von Gehirnreiz wahrnehmen, ohne das bereits geschehene Exsu-

dat zu ahnen, das sich erst bei einer reichhaltigeren Ansammlung kund gibt, obwohl es lange vorher schon bestanden: Fälle, denen wir leider in der Praxis tagtäglich begegnen.

Jede Hydrocephalie ist ein Produkt der Hyperämie. Abstrahirt man von den partiellen Hyperämien, die sich in der nächsten Umgebung eines entzündlichen oder apoplektischen Herdes, eines Tuberkels, eines Krebses, Blasenwurmes, einer atrophirten Gehirnstelle u. s. w. bilden, so treffen Hyperämien in den allermeisten Fällen die Totalität des Gehirns. Es treffen somit auch die Hydrocephalien in den allermeisten Fällen die Totalität des Gehirns, und stimmen mit der Meningitis in dieser Hinsicht überein.

Die Meningitis liefert indess ein mehr weniger gerinnbares und festes, die Hydrocephalie ein tropfbar flüssiges Exsudat. Das plastische Exsudat der Meningitis adhärirt der exsudirenden Fläche der Pia mater, und breitet sich von da aus nicht weiter über die zunächst gelegenen Hirntheile, das seröse Exsudat der Hydrocephalie beschränkt sich nicht auf seine ursprüngliche Exsudationsfläche, sondern es verbreitet sich von da aus weiter über die zunächst liegenden Hirntheile, und durchdringt auch in Folge seiner tropfbar flüssigen, diffusiblen Beschaffenheit, gleichmässig das ganze Gehirn.

Die nächste Wirkung eines jeden innerhalb der Schädelhöhle erfolgten Exsudates ist Druck auf das Gehirn. Nehmen wir z. B. die Kraft eines Druckes aus $x+y+z$ bestehend an, so wird bei einem plastischen Exsudate die ganze Druckkraft $x+y+z$, bei einem serösen Exsudate hingegen nur ein Theil dieser Druckkraft: x, auf den zunächst betroffenen Hirntheil A einwirken, weil bei der tropfbar flüssigen Beschaffenheit des Exsudates die Theile $y+z$ auf B und C gleichmässig übertragen werden. Setzen wir $x=y$ und $y=z$, so wird bei einem festen Exsudate die Druckkraft auf A $3x$, und bei einem serösen Exsudate von gleicher Menge nur x, betragen. Es wird daher A in dem gegebenen Falle bei einem festen Exsudate einen 3mal grösseren Druck aushalten müssen, als bei einem serösen Exsudate, und da diess bei allen Hirntheilen statt findet, so wird das feste Exsudat in dem gegebenen Falle einen 3mal grösseren Druck auf das ganze Gehirn ausüben, als das seröse Exsudat. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass bei gleichen Mengen seröse

Exsudate einen viel geringeren Druck auf das Gehirn bewirken, als feste, und es wird hieraus begreiflich, warum wir so häufig auf bedeutende Hydrocephalien in der Leiche stossen, die nicht die geringsten Störungen der Gehirnthätigkeit hervorgerufen, und sich als solche beurkundet haben.

Wenn wir aber einerseits aus der tropfbar flüssigen Beschaffenheit und gleichmässigen Verbreitung der Hydrocephalien über das ganze Gehirn, oder doch einen grossen Theil desselben, ihre oft sehr latente Natur abgeleitet haben, so müssen wir andererseits in eben dieser physikalischen Eigenschaft der Hydrocephalien auch die Ursache ihrer oft so eklatanten Wirkungen und Erscheinungen suchen; denn eben darum, weil sich die Hydrocephalien gleichmässig über das ganze Gehirn, oder doch über einen grossen Theil desselben ausbreiten, werden sie, bei einer grösseren Menge und einer raschen Entstehung, dasselbe in seiner Totalität treffen, und entweder die Erscheinungen einer ausgebreiteten Meningitis, oder die eines sehr grossen apoplektischen Herdes, daher Delirien, allgemeine Konvulsionen, Sopor, Bewusstlosigkeit, einseitige oder auch beiderseitige Lähmung, ausgebreitete Anästhesie, plötzlichen Tod hervorrufen.

Ein lange anhaltender Hirnreiz, auf den keine Erscheinungen eines geschehenen Exsudates erfolgen, oder plötzliche Erscheinungen eines geschehenen Exsudates, denen keine augenfälligen Erscheinungen eines Hirnreizes vorausgegangen sind, bedeutende Remissionen aller Erscheinungen, insbesondere aber jener des Hirnreizes, Unregelmässigkeit im Verlaufe, Anwesenheit eines der obenangeführten pathogenetischen Momente, sind diejenigen diagnostischen Kennzeichen der Hydrocephalien, die sich aus deren anatomischen Verhältnissen ableiten lassen, und sie von Meningitis, Apoplexie, Encephalitis, Tuberkulose u. s. w. unterscheiden lassen, wiewohl aus dem Gesagten hinlänglich hervorgeht, dass die funktionelle Bestimmungsmethode in vielen Fällen keine hinlänglichen Kriterien ihrer Unterscheidung besitzt.

Aus den anatomischen Verhältnissen der Hydrocephalien geht ferner hervor, dass der Verlauf derselben ganz vorzüglich ein sehr akuter oder sehr chroni-

scher sein wird. In der Diffusibilität des hydrocephalischen Exsudates liegt es, dass dasselbe, wenn es langsam zu Stande kommt, jahrelang in beträchtlicher Menge angesammelt sein kann, ohne die geringsten Störungen der Hirnthätigkeit hervorzurufen. In der Diffusibilität des hydrocephalischen Exsudates liegt es aber auch, dass es, wenn es rasch und in etwas grösserer Menge zu Stande kommt, höchst bedeutende Störungen der Gehirnthätigkeit bedingt, und den Tod binnen der kürzesten Zeit herbeiführt. Der Hydrocephalus chronicus und der Hydrocephalus acutus liefern uns Beispiele dieses Verlaufes. Dass eine akute Hydrocephalie durch Druck und Destruktion des Gehirns schnell, eine chronische hingegen allmälig tödten, dass eine akute Hydrocephalie in eine chronische übergehen, und sich jahrelang hinausschleppen, eine chronische aber durch Hinzutritt einer akuten, den Tod augenblicklich herbeiführen könne, ist aus den anatomischen Verhältnissen der Hydrocephalien leicht erklärbar. Dass aber Hydrocephalien so selten vollständig resorbirt und geheilt werden, wird wohl durch die tägliche Erfahrung bestätiget, muss aber, insoferne diess bei unseren dermaligen Kenntnissen von der Resorption möglich ist, näher erläutert werden.

Verflüssigung des Exsudates ist die Grundbedingung aller Resorption, da feste Körper nicht resorbirt werden. Das hydrocephalische Exsudat ist tropfbar flüssig, und einer weiteren Organisation weder fähig, noch bedürftig, um resorbirt zu werden; es ist daher der Endosmose so vollkommen zugänglich, und wird doch so selten resorbirt!

Mit dem Sinken der Lebenskräfte und mit der serösen Krase, sind wohl die häufig koincidirenden Umstände des Factums, aber keineswegs die nächste Ursache desselben bezeichnet. Dem Mangel an Lymphgefässen im Gehirne, wenn er wirklich erwiesen wäre, kann die Ursache um so weniger zugeschrieben werden, als es eine ausgemachte physiologische Thatsache ist, dass die Venen alle resorptionsfähigen Stoffe viel schneller resorbiren, als die Lymphgefässe, und als die Resorption seröser Exsudate in den Häuten des Gehirns, die doch erwiesener Massen mit Lymphgefässen versehen sind, eben so wenig vor sich geht, als im Gehirne selbst.

Den minderen Gefässreichthum des Gehirns kann man eben nicht als Ursache anklagen, da derselbe doch hinreicht, um plastische Exsudate der Häute und des Gehirns und apoplektische Herde vollkommen zu resorbiren.

Die Ursachen, warum ein hydrocephalisches Exsudat nicht resorbirt wird, lassen sich entweder auf ein Ueberwiegen der exosmotischen, oder auf einen Mangel der endosmotischen Thätigkeit reduziren. Durch das Vorherrschen der exosmotischen Thätigkeit in Folge fortbestehender, sich wiederholender Hyperämien, wird bei vorhandener Krase Serum in das Gewebe des Gehirns oder seiner Häute ausgeschieden. Wenn daher auch nach geschehener Exsudation die Endosmose thätig zu werden beginnt, so kann sie doch nicht so viel von dem ergossenen Serum aufnehmen, als neuerdings herausgegeben wurde, und sie wird von der exosmotischen Thätigkeit um so leichter übertroffen werden, als diese durch die vis a tergo unterstützt wird. Diese Fälle mögen ganz vorzüglich bei akuten Hydrocephalien statt finden, wo durch fortbestehende Hyperämien mehr, oder doch eben so viel exsudirt, als bereits resorbirt worden ist, und so der Tod eintreten muss, bevor es zur anhaltenden Resorption kommen kann.

Stürzt man einen mit Wasser gefüllten und mittelst einer Blase verbundenen Cylinder in ein anderes, ebenfalls mit Wasser gefülltes Gefäss, so wird weder aus dem Cylinder in das Gefäss, noch aus dem Gefässe in den Cylinder Wasser übergehen, d. h. es wird weder eine Exosmose, noch aber auch eine Endosmose statt finden, weil nur heterogene Flüssigkeiten einander anziehen, und die Anziehung um so grösser ist, je heterogener die Flüssigkeiten sind. Je mehr sich daher der die inneren Wände der Kapillaren bespülende Liquor sanguinis nach der Exsudation, dem ausserhalb der Kapillaren befindlichen hydrocephalischen Exsudate in seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften nähert, desto weniger wird dieses in die Gefässbahn aufgenommen und ausgeschieden werden, weil homogene Flüssigkeiten keiner Endosmose, somit keiner Resorption zugänglich sind. Auf diese Weise ist es möglich, dass das hydrocephalische Exsudat Monate und Jahre lang nicht resorbirt wird, sondern in derselben Menge unverändert fortbesteht, in

der es ursprünglich ausgeschieden worden ist, wenn demselben eine seröse, oder überhaupt eine solche Krase zu Grunde liegt, durch welche der physikalische und chemische Gegensatz zwischen Blut und Exsudat aufgehoben worden ist. Zu diesen Fällen gehören sämmtliche chronische Hydrocephalien der Kinder, der Trinker, der Herzkranken, der Greise u. s. w.

Unter welchen Erscheinungen die Resorption einer Hydrocephalie vor sich gehe, dürfte nicht schwer zu entnehmen sein, wenn nur die Diagnose derselben richtig gestellt war. Doch muss bemerkt werden, dass die meisten vermeintlich resorbirten akuten Hydrocephalien, Cerrebralirritationen oder Meningitides, die chronischen aber Gehirnhypertrophien sind, da die Resorption bedeutender, somit erkennbarer Hydrocephalien, immerhin zu den klinischen Seltenheiten gehört.

Aus dem so eben dargestellten Verlaufe und Ausgange der Hydrocephalien geht auch ihre Prognose hervor. Je entwickelter die der Hydrocephalie zu Grunde liegende Krase, d. i. je homogener das Blut und das hydrocephalische Exsudat sind, desto weniger ist an eine Resorption zu denken.

Die chronischen, nicht leicht diagnostizirbaren Hydrocephalien, wie sie bei Säufern, Herzkranken, Tuberkulösen u. s. w. vorkommen, beruhen auf grösstentheils untilgbaren Krasen, und können daher nicht resorbirt werden. Die akuten, bei denen eine Tilgung der Krase und Heilung möglich wäre, tödten jedoch durch die Raschheit und Ergiebigkeit der Exsudation mittelst Hirndruckes und Hirndestruktion, bevor es der Natur und der Kunst möglich wird, die Krase zu tilgen und sonach die Resorption einzuleiten.

Hieraus ergibt sich, dass die meisten, als solche erkennbaren Hydrocephalien unheilbar sind.

Die chronischen Hydrocephalien sind grösstentheils unheilbar, wiewohl sie bei weitem nicht immer tödtlich sind. Die akuten Hydrocephalien sind sehr häufig tödtlich, lassen aber eher die Möglichkeit einer Heilung zu, als die chronischen. Zu den heilbaren Hydrocephalien zählen wir daher die sekundären Hydrocephalien, die durch Cerebralirritation in der Dentitionsperiode, durch leichte vorübergehende Hyperämien, durch genuine

Pneumonien, durch Scharlach, ja selbst in seltenen Fällen die, welche durch eine eigenthümliche akute Krase bedingt werden.

In allen diesen und ähnlichen Fällen kann die akute Krase, eben weil sie eine akute und sich erschöpfende ist, getilgt, der Gegensatz zwischen Blut und Exsudat wieder hergestellt und so die Hauptbedingung zur Resorption und Heilung erfüllt werden, vorausgesetzt, dass der Erguss nicht so bedeutend war, dass er durch Druck und Destruktion des Gehirns früher tödten musste, bevor es zur Erfüllung dieser Heilbedingung kommen konnte.

Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass viele Hydrocephalien heilen, ohne dass sie als solche erkannt worden wären, dass hingegen Hydrocephalien, die als solche erkannt werden, nur sehr selten heilbar sind, weil ihnen eines der so eben angegebenen tödtlichen Momente zu Grunde liegt, so wie es keinem Zweifel unterliegen kann, dass akuter Verlauf und geringe Quantität die unerlässlichen Bedingungen zur Heilung einer Hydrocephalie sind.

Die Therapie der Hydrocephalien kann demjenigen nicht fremd bleiben, der ihre physiologischen Verhältnisse richtig aufgefasst hat, wiewohl er aus denselben keine Specifica abzuleiten im Stande sein wird. Wir haben nämlich da, wo wir von dem Verlaufe und dem Ausgange der Hydrocephalien gesprochen, den Fortbestand der Hyperämie und den Fortbestand der Krase nach der Exsudation, als die zwei wesentlichen Hindernisse ihrer Resorption und Heilung angegeben.

Die Therapie kennt daher keine andere Anzeige, als die fortbestehende Hyperämie zu beseitigen, und die fortbestehende Krase zu tilgen, d. h. denjenigen Gegensatz zwischen Blut und Exsudat herzustellen, der zur Bethätigung der Endosmose erforderlich ist.

Um die fortbestehende Hyperämie zu beseitigen, bedient sich die Therapie kalter Ueberschläge auf den Kopf, kühlender Getränke, gelinde auflösender Mittel, der Hautreize, indem sie zugleich alle Reize beseitiget, die die Hyperämie wieder von Neuem anzufachen im Stande wären.

Die der akuten Hydrocephalie zu Grunde liegende Krase erschöpft sich zwar selbst durch die Exsudation.

Es bleibt aber nach dieser eine solche Entmischung des Blutes, und in Folge dieser eine solche Neutralität zwischen diesem und dem Exsudate zurück, dass eine endosmotische Thätigkeit nicht leicht denkbar ist. Wenn wir auch die Gesetze, nach denen die physikalische, insbesondere aber die chemische Anziehung zwischen Blut und Exsudat statt findet, nicht hinlänglich kennen, und daher zur Herstellung des chemischen Gegensatzes zwischen beiden nicht unmittelbar durch auf die gesammte Blutmasse chemisch einwirkende Mittel beizutragen im Stande sind: so steht es doch fest, dass diese um so lebhafter sein wird, je grösser der Gegensatz zwischen dem Blute und dem Exsudate, je koncentrirter daher, d. i. je reicher an Proteïn und Blutroth das in den Kapillaren kreisende Blut dem serösen Ergusse gegenüber ist, da in diesem Falle das dichtere Blut das flüssige Exsudat, wie ein Schwamm das Wasser, nach dem Gesetze der Imbibition gierig an sich zieht.

Die Therapie hat daher vorläufig, so lange uns keine specielleren chemischen Anziehungsgesetze bekannt sind, keine angelegentlichere Sorge, als für die vollständigste Integrität des Blutes durch gute Nahrung, oxygenreiche Luft und nöthigen Falls bittere Mittel zu sorgen, indem sie dadurch am sichersten denjenigen Gegensatz zwischen Blut und Exsudat herstellen wird, der zur Bethätigung der Endosmose und zur Resorption des Exsudates, somit zur Heilung der Hydrocephalie erforderlich ist.

Wie sehr diese aus den physiologischen Verhältnissen der Hydrocephalien entnommene Therapie den besten Erfahrungen aller Zeiten entspricht, wird nicht leicht von einem praktischen Arzte verkannt, und durch den Hinblick auf die vielen Hydrocephalien, die aus Ueberfütterung, schlechter oder schwer verdaulicher Nahrung, Unreinlichkeit, verdorbener Stubenluft und anderen die Vegetation, namentlich die Plastizität des Blutes herabstimmenden Umständen entstehen, bestätiget. Nirgends findet man aber in den physiologischen Verhältnissen der Hydrocephalien eine Anzeige zu Blutentleerungen, wohl aber die ernsteste Verwahrung gegen dieselben!

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über Hydrocephalien, unter denen wir, wie bereits gesagt wurde, den Hydroce-

phalus meningeus, das Oedema piae matris, das Oedema cerebri, den Hydrops ventriculorum und im Anhange die Apoplexia serosa verstehen, wollen wir diese einzelnen anatomischen Formen, in so ferne sie auch klinisch darstellbar sind, kurz in Betrachtung ziehen.

Hydrocephalus acutus.

Eine den wichtigsten, und häufig auch augenfälligsten klinischen Formen ist der Hydrops ventriculorum, oder der sogenannte Hydrocephalus acutus im engeren Sinne des Wortes.

Der anatomische Unterschied zwischen diesem Hydrocephalus acutus und der Tuberkulosis Meningum, die man im praktischen Leben auch Hydrocephalus acutus zu nennen pflegt, steht fest, und es darf hier in dieser Beziehung nichts weiter erwähnt werden.

Der Hydrocephalus ist ein die normale Menge der Cerebro-Spinal-Flüssigkeit übersteigender seröser Erguss in die Gehirnventrikel, in Folge einer Hyperämie des Ependyma derselben.

Die ergossene Flüssigkeit ist klar und farblos, und sie enthält ausser allenfälligen Trümmern des Ependyma und der Gehirnsubstanz durchaus keine Spur eines plastischen Exsudates.

Die Menge des Ergusses ist oft gering, oft beträchtlich, bis sechs Unzen betragend.

Die die Ventrikel zunächst umgebende Gehirnsubstanz ist mässig erweicht, das ganze Gehirn ödematös und seinem ganzen Umfange nach geschwellt.

Ausser dieser mässigen Erweichung ist die weisse, hydrocephalische Erweichung, die sogenannte Maceration des Gehirns in der nächsten Umgebung der Ventrikeln, auf Zertrümmerung der zarten Textur des Gehirns und des Ependyma beruhend, eine der wichtigsten und konstantesten anatomischen Erscheinungen.

Bemerkenswerth ist neben der Zertrümmerung der Gehirntextur die beim Hydrocephalus zwar seltener, als bei der Meningeal-Tuberkulose vorkommende Zerreissung zarter Gefässe und hierdurch bedingte Gehirnblutung.

Aus den anatomischen Verhältnissen des Hydrocephalus acutus lassen sich vier klinische Formen desselben ableiten:

1. Der seröse Erguss in die Gehirnventrikel geschieht so schnell und in einer solchen Menge, dass der Tod mittelst Druck und Hirnläsion augenblicklich, binnen wenigen Minuten oder Stunden erfolgt. Dieses wird um so gewisser der Fall sein, wenn dem serösen Ergusse eine bedeutende Hyperämie vorausgeht, und wenn nebstbei Zerreissung starker Gefässe und Hirnblutung bestehen. Es bedarf unter solchen pathologischen Verhältnissen des Gehirns nicht einmal eines bedeutenden serösen Ergusses, um durch Druck den Tod herbeizuführen. Der Hydrocephalus acutus tödtet vielmehr in solchen Fällen theils als Apoplexia capillaris, theils als Apoplexia sanguinea, und es erscheint uns hierbei eben so, wie in manchen Fällen der Encephalitis, der Hydrocephalus acutus als ein auf seinem ersten Stadio stehen gebliebener Krankheitsprocess, der durch Hyperämie getödtet, bevor er sich weiter entwickeln und als seröser Erguss darstellen konnte.

Da indess bedeutende Hyperämien und Gefässzerreissungen viel häufiger bei der Meningeal-Tuberkulose, als beim Hydrocephalus acutus vorkommen, so sind auch diesem die plötzlichen Todesarten dieser Art viel seltener zuzuschreiben, als jener.

2. Der seröse Erguss bildet sich rasch, aber doch in einer bestimmten Zeitfolge, so dass man das hyperämische Stadium mit Hirnreiz, und das exsudative Stadium mit Hirntorpor ganz deutlich unterscheiden kann. — In diesem Falle verläuft der Hydrocephalus acutus wie die akute Meningeal-Tuberkulose, und kann von dieser nur durch die allgemeinen Kriterien einer Hydrocephalie und ihrer pathogenetischen Verhältnisse unterschieden werden. Dieser Hydrocephalus acutus befällt vorzugsweise gesunde, blühend aussehende Kinder, und endet begreiflicher Weise sehr häufig mit dem Tode.

3. Der seröse Erguss bildet sich in kleinen Quantitäten und zu wiederholten Malen. Jedem serösen Ergusse gehen in Folge der Hyperämie Erscheinungen des Hirnreizes voraus, aber es folgen ihm, eben wegen der geringen Quantität des Er-

gusses, **nur unbedeutende und vorübergehende, oder gar keine Erscheinungen des Hirndruckes nach.** Wir beobachten diese Art des Hydrocephalus acutus insbesondere bei Kindern in der Dentitionsperiode, die bei jedem Zahnausbruche Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor darbieten. Nicht selten überleben solche Kinder die erste Dentitionsperiode, indem sich der Hydrocephalus resorbirt, oder in die späteren Jahre verschleppt; häufig unterliegen sie aber, nachdem sie wiederholten Anfällen glücklich entgangen, bei dem nächsten Zahnausbruche einem neuen serösen Ergusse. Etwas ähnliches ereignet sich bei Trinkern, bei denen jede starke Berauschung als ein Anfall akuter Hydrocephalie betrachtet werden kann.

4. Sehr oft tritt der Hydrocephalus acutus zu einem chronischen Hydrocephalus hinzu, und bewirkt in Folge des jähen Druckes, dem sich das Gehirn nicht ferner zu akkommodiren vermag, **augenblicklichen Tod.** Atrophische Kinder bei unzweckmässiger künstlicher Auffütterung, Trinker, Greise mit Schädelvakuum enden häufig, Tuberkulöse, Herzkranke u. s. w. nicht selten auf diese Weise.

Aus diesem Verlaufe des Hydrocephalus acutus wird ersichtlich, dass derselbe mit **Apoplexie**, **Meningitis** und **Meningeal-Tuberkulose** die grösste Aehnlichkeit darbieten müsse.

Es wäre vergeblich, die Erscheinungen desselben bis zu den minutiösesten Einzelnheiten darstellen zu wollen, nicht nur darum, weil eine solche Darstellung die Gränzen dieser Abhandlung überschreitet, weil sie sich in theils schon geschilderten, theils noch ferners zu schildernden klinischen Formen wiederholt und ohne Mühe nach dem anatomischen Principe entwickelt werden kann; sondern auch darum, weil sie der Diagnostik keinen erheblichen Vorschub gewährt, da die pathognomonischen, charakteristischen, konstanten, wesentlichen, und wie sonst Namen habenden Kennzeichen des Hydrocephalus acutus, wohin man unter andern auch den Cris hydrencephalique zu zählen pflegt, vor dem Lichte der anatomischen Semiotik nicht Stich zu halten vermögen.

Wollen wir uns jedoch über die Gestaltung und Unter-

scheidung des Hydrocephalus, so viel diess vom dermaligen anatomischen Standpunkte thunlich ist, näher belehren, so ist es unerlässlich nothwendig, in seine pathogenetischen Verhältnisse etwas genauer einzudringen, als diess in klinischen Handbüchern gewöhnlich zu geschehen pflegt, da die genetischen Verhältnisse aus den anatomischen hervorgehend, die einzigen festen Stützpunkte der an und für sich äusserst unsicheren funktionellen Bestimmungsmethode sind, wie bereits im Vorworte gesagt wurde.

Der erste und äusserst wichtige Unterschied, den uns die pathologische Anatomie in dieser Hinsicht nachweist, ist der zwischen einem primären und sekundären Hydrocephalus acutus.

Der primäre Hydrocephalus acutus stellt uns eine eigenthümliche, auf einer uns noch ganz unbekannten Anomalie der Vegetation beruhende Dyskrasie vor, die sich als ein akuter seröser Erguss in die Hirnhöhlen lokalisirt, ohne durch irgend ein anderes, bereits bestandenes lokalisirtes Leiden hervorgerufen worden zu sein. Es gibt nämlich einen primitiven und selbstständigen Hydrocephalus acutus, einen Hydrocephalus acutus sui generis, der das Produkt einer eigenthümlichen, hydrocephalischen Dyskrasie ist, einer akuten Dyskrasie, die sich eben so in den Hirnhöhlen ursprünglich lokalisirt, wie die typhöse Dyskrasie in den Gedärmen, die tuberkulöse in den Lungen, die scarlatinöse auf der Haut.

Der Hydrocephalus acutus befällt, gleich dem Typhus, der akuten Tuberkulose, dem Scharlache, da er die Manifestation einer primären und eigenthümlichen akuten Krase ist, vorzugsweise ganz gesunde und blühend aussehende Individualitäten.

So wenig als wir im Stande sind, im anatomischen oder chemischen Wege, die typhöse, scarlatinöse, oder tuberkulöse Krase vor ihrer Lokalisirung zu diagnosticiren, eben so wenig sind wir im Stande, die hydrocephalische Krase als solche zu erkennen, wenn sie sich nicht als akuter seröser Erguss in die Hirnhöhlen beurkundet hat.

Die pathologische Anatomie lehrt uns indess, übereinstimmend mit dem Grundsatze der Krasenlehre, in Folge dessen

zwei verschiedene Krasen nie gleichzeitig neben einander bestehen können, dass:

1. Die seröse Krase jede andere, somit auch die tuberkulöse Krase ausschliesst.

2. Dass die hydrocephalische Krase, mit dem Evolutionsprozesse des Kindes innig zusammenhängend, allen anderen voraneilt, indem sie nicht nur Kinder im ersten Lebensjahre, sondern gar oft auch den Fötus befällt, und

3. Dass die hydrocephalische Krase in dem Verhältnisse seltner vorkommt, als die Entwicklung des Kindes vorwärts geschritten ist.

Wenn aber auch der primäre Hydrocephalus acutus ganz gesunde und blühend aussehende Kinder befällt, an denen keine Spur einer Krase wahrzunehmen ist, so bringt er doch häufig sehr wichtige und eigenthümliche Veränderungen im kindlichen Organismus hervor, und geht Kombinationen ein, aus denen er leicht erkennbar wird.

Der Umstand nämlich, dass der primäre Hydrocephalus in den frühesten Lebensperioden, ja selbst im Foetus, also zu einer Zeit vorkommt, wo die Schädelhöhle nachgiebig und ausdehnbar ist, ist die Ursache der in diagnostischer Beziehung ausserordentlich wichtigen Thatsache, dass derselbe selten einen rein akuten, sondern meistens einen subakuten oder chronischen Verlauf einhält. Denn in dem Masse, als ein seröser Erguss in den Hirnhöhlen erfolgt, wird die nachgiebige Schädelhöhle ausgedehnt, der Druck auf das Gehirn aufgehoben, oder doch sehr gemindert und hierdurch die Lebensgefahr oft lange Zeit hintangehalten. Hieraus wird es erklärbar, wie dieser primäre Hydrocephalus oft einen sehr hohen Grad erreichen, und selbst in die Pubertätsjahre verschleppt werden kann, und wie nur solche primäre Hydrocephalien akut verlaufen und rasch tödten, die entweder einen vorzeitig geschlossenen, nicht mehr ausdehnbaren kindlichen Schädel trafen, was immerhin selten der Fall ist, oder die mit so bedeutenden Hyperämien und rasch zunehmenden Ergüssen auftreten, dass sie früher durch Hirndruck tödten, bevor der noch offene Schädel sich ausdehnen, und dem Drucke nachgeben konnte.

Die erste und unmittelbare Folge dieses allmäligen, in ei-

ner beträchtlichen Menge stattgefundenen serösen Ergusses ist Ausdehnung des Kopfes zu einem grossen Umfange mit weit offen stehenden Fontanellen und klaffenden Suturen, mit gewölbter, kugeliger, über die Augen hervorstehender Stirne und dadurch kleiner erscheinendem Gesichte, mit Verdünnung sämmtlicher Schädelknochen, insbesondere des Schuppentheiles der Schläfenbeine; eine Schädelformation, die man mit dem Namen der h y d r o c e p h a l i s c h e n zu bezeichnen pflegt.

Um den schweren und schwankenden Kopf aufrecht zu erhalten, muss auch die Wirbelsäule mittelst der Nacken- und Rückenmuskeln in gerader und stets gestreckter Richtung erhalten werden. Hierdurch erscheinen die Rippen gestreckt und weniger nach abwärts gebogen, die Brust vor dem Bauche hervorspringend, der Thorax an den Seiten zusammengedrückt, das Sternum weit von der Wirbelsäule entfernt, nach abwärts gewölbt, und es entsteht die von E n g e l sogenannte h y d r o c e p h a l i s c h e T h o r a x f o r m, a u c h H ü h n e r b r u s t genannt.

Durch die Beengung des Brustraumes entstehen Kompression der Lungen, Stockungen in dem Lungenkreislaufe, Hyperämie, chronische Katarrhe, zumal B r o n c h i a l k a t a r r h, und es bildet sich in Folge der hydrocephalischen Thoraxform immer mehr und mehr die venöse Krase hervor, die ihrerseits Immunität vor Tuberkulose gewährt, und ferners beweist, wie ganz verschieden Meningeal-Tuberkulose und Hydrocephalus acutus, die doch noch immer mit einander vermengt, und unter dem gemeinschaftlichen Namen der Hydrocephalien begriffen werden, ihrem Wesen nach sind. Der primäre Hydrocephalus kommt häufig im ersten Lebensjahre, ja selbst im Fötus, daher bei ungeschlossenem Schädel vor. Da er aber bei ungeschlossenem Schädel vorkommt, so hat er meistens einen subakuten oder chronischen Verlauf, und in soferne er einen subakuten oder chronischen Verlauf hat, bedingt er immer e i n e e i g e n t h ü m l i c h e K o n f o r m a t i o n des S c h ä d e l s, des T h o r a x und B r o n c h i a l k a t a r r h.

Der hydrocephalische Schädel, die Hühnerbrust und der Bronchialkatarrh sind daher nothwendige Folgezustände oder Kombinationen des primären, subakut oder chronisch verlaufenden Hydrocephalus, und man kann aus diesen um so mehr auf

Hydrocephalus schliessen, als dieser vorzugsweise solche Kombinationen zu Tage zu fördern pflegt.

Eine andere höchst wichtige Kombination des primären Hydrocephalus ist die Hypertrophie des gesammten Lymphdrüsensystemes, mit Einschluss des Follikelapparates der Darmschleimhaut, und mangelhafte Involution der Thymus.

So unvollständig zur Zeit unsere Einsicht in das Wesen der Hypertrophie und der Lymphgefässthätigkeit ist, so lässt sich doch aus demselben rücksichtlich des Verhältnisses der Lymphdrüsen-Hypertrophie zum Hydrocephalus Folgendes ableiten: Bei Menschen und Wirbelthieren schwitzt aus den Kapillaren mehr plastische Flüssigkeit aus, als zur Ernährung und Sekretion nothwendig ist. Dieser Ueberschuss wird nicht unmittelbar durch die Venen in das Blut zurückgeführt, sondern von den Lymphgefässen aufgesaugt, in den Lymphdrüsen umgestaltet, und dann erst mittelst zweier Hauptstämme, dem Venensysteme zugeführt. Die Lymphe besteht demnach theils aus überschüssig ergossenen plastischen, theils aus unbrauchbar gewordenen verflüssigten Bestandtheilen der parenchymatösen Flüssigkeit. Sie enthält daher ausser einer überwiegenden Menge von Extraktivstoffen und löslichen Salzen, auch organische Stoffe, d. i. zur Organisation geneigte Proteïnverbindungen, oder zur Bildung taugliche Materien.

Die Hypertrophie der Lymphdrüsen setzt daher einen vermehrten Ansatz, dieser eine vermehrte Zufuhr durch die Lymphgefässe, und diese eine grössere Anhäufung organischer Stoffe in der Parenchymflüssigkeit voraus.

In der verminderten Resorptionsfähigkeit der Lymphgefässe kann es nicht liegen, dass eine grössere Menge bildsamen Stoffes im Parenchyme angehäuft wird; denn dass diese sehr thätig sind, beweist die auf reger Resorption beruhende Hypertrophie der Lymphdrüsen. Die Ursache der grösseren Anhäufung von parenchymatöser Flüssigkeit liegt nicht nur in der reichlichen Ausschwitzung bildsamer Stoffe, wie sie durch den gesteigerten Ernährungsprocess im Kinde bewirkt wird, sondern auch in einer mangelhaften, zur Organisation und Ernährung weniger tauglichen Beschaffenheit derselben. Dadurch näm-

lich, dass die Proteïnverbindungen einen geringen Grad organischer Ausbildung erreichen, werden sie zur organischen Apposition untauglich, und als überflüssig und unbrauchbar in grösserer Menge in das Parenchym ausgeschwitzt, daselbst von den Lymphgefässen aufgesaugt, und in den Lymphdrüsen als minder organisirbare Neubildungen angesetzt. Dieser Vorgang wird uns um so einleuchtender werden, wenn wir berücksichtigen, dass die Lymphresorption und Ernährung im Kinde in gleichem Grade erhöht sind, dass die Lymphe in demselben stets in grösserer Menge vorhanden, dass sie an und für sich gerinnbar, in den Lymphdrüsen aber dicker und trüber, daher zur organischen Apposition geneigter erscheint.

So lange die Lymphgefässe im Stande sind, die überschüssige parenchymatöse Flüssigkeit in demselben Verhältnisse aufzusaugen, und in ihrem eigenen Parenchyme anzusetzen, als sie durch die Kapillaren ausschwitzt, so lange werden nicht leicht grössere Anhäufungen derselben und hievon abhängige Funktionsstörungen statt finden. Sind jedoch die Lymphdrüsen bereits hypertrophirt, und haben sie zum Theile hierdurch ihre Wegsamkeit eingebüsst, so vermögen sie auch nicht ferner die exsudirten bildsamen Stoffe in gleichem Verhältnisse zu resorbiren und von dem Parenchyme wegzuführen.

Die nächste Folge dieses Missverhältnisses zwischen Ausschwitzung und Aufsaugung wird Anhäufung der mit bildsamen Stoffen geschwängerten Lymphe in den verschiedenen Geweben des Körpers sein. Diese Anhäufung wird aber insbesondere im Gehirne und in den Knochen statt finden, weil in diesen keine Lymphgefässe nachweisbar sind, und die Resorption auf die Venenthätigkeit allein beschränkt ist. Denn wenn auch im Gehirne während der Inspiration der Abfluss des Venenblutes, und somit die Venenresorption namhaft befördert wird: so müssen wir doch zugeben, dass die Resorption in demselben ungleich lebhafter, und jener in den Lungen gleich wäre, wenn dasselbe ausser den Venen auch noch Lymphgefässe besässe.

Die Anhäufung bildsamer Lymphe in den Knochen stellt sich als Rhachitis, jene im Gehirne entweder als Hirnwucherung, wenn der Ernährungstrieb rege, und die in der

angehäuften Lymphe enthaltenen Stoffe bildsam genug sind, oder als Hydrocephalus dar, wenn das Gegentheil statt findet.

Diess dünkt uns der physiologische Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und Lymphdrüsen-Hypertrophie. So wie hydrocephalischer Schädelbau, Hühnerbrust und Bronchial-Katarrh, subordinirte d. i. durch den Hydrocephalus selbst bedingte Kombinationen desselben sind, so sind Hydrocephalus und Lymphdrüsen-Hypertrophie, zwei koordinirte, aus einer und derselben Vegetationsanomalie hervorgehende Kombinationen, wiewohl nicht zu verkennen ist, dass der Hydrocephalus sich um so sicherer entwickeln werde, je höher die Lymphdrüsen-Hypertrophie gediehen ist, und dass er in dieser Beziehung als ein sekundäres Leiden derselben betrachtet werden muss.

Gleichen Schritt mit der Hypertrophirung der Lymphdrüsen hält die Hypertrophirung des Follikelapparates der Darmschleimhaut, und die mangelhafte Involution der Thymus; denn dadurch, dass sämmtlichen Drüsen mittelst der Lymphgefässe, reichlicheres, wenn auch minder entwickeltes Plasma zugeführt wird, kann auch die übernährte Thymusdrüse ihre Rückbildung nicht beginnen, und zur normalmässigen Zeit vollenden. So anatomisch wichtig die Kombination der Lymphdrüsen-Hypertrophie mit Hydrocephalus ist, so kann sie dem praktischen Arzte nur dann von Nutzen sein, wenn er sie auch zu diagnostiziren im Stande ist.

Dadurch, dass mit der Lymphdrüsen-Hypertrophie eine Ueberfüllung sämmtlicher Gewebe mit bildsamer Lymphe statt findet, erscheint der kindliche Körper wohlgenährt und voluminös, insbesondere aber die Haut geschwellt, elastisch, weich und saftreich, und es runden sich die sonst gespitzten und unter geneigten Flächen zusammenstossenden organischen Theile, Nase, Lippen, Unterkiefer ab. Da es an Proteïn und Blutroth nicht absolut fehlt, so sind die oft blendend weissen Wangen gewöhnlich sanft geröthet, und da die Venen lebhaften Antheil an der Resorption der überschüssigen Parenchymflüssigkeit nehmen, so erhält die ganze Haut einen bläulich weissen Farbenton, und man sieht einzelne Kopf- und Gesichtsvenen, die Vena frontalis magna, supraorbitalis, nasalis externa turgiren und

durchscheinen, ja die Augenvenen sind häufig so überfüllt, dass die ganze Sclerotica eine himmelblaue Färbung darbietet.

Mit der überhandnehmenden Anhäufung bildsamer Lymphe in den Kapillaren und in den Geweben, insbesondere in jenen der Haut, schwellen Nase und Oberlippe an, und es kommen Durchschwitzungen auf die Haut des Kopfes und des Gesichtes, unter der Form von Lichen, Eczem, Impetigo zum Vorscheine. Hiemit schreitet die Hypertrophie der Lymphdrüsen immer mehr vorwärts, und man findet die Hals-, Jnguinal-, Achsel- und auch andere Hautdrüsen mehr weniger angeschwollen.

Je höher aber die Hypertrophie der Lymphdrüsen gediehen ist, desto mangelhafter wird die Ernährung der übrigen Gebilde und des Gesammtorganismus. Die früher elastische, glatte und saftreiche Haut wird nun welk, rauh und missfärbig, die Nasenlöcher bedecken sich mit Krusten, die Kopfhaare kleben zusammen, die Ohren fliessen in Folge eiweissstoffiger Transsudationen. Einzelne hypertrophirte Lymphdrüsen entzünden sich, d. h. das in ihnen angesetzte Cytoblastem zerfällt, da es zu keiner vollständigen Zellenbildung gelangen konnte, in unvollständige Körnchenzellen, oder in Eiterkörperchen, oder sie verkreiden auch, nachdem der flüssige Theil des Eiters resorbirt worden ist. Namentlich entwickeln sich die Gekrösdrüsen zu einer oft bedeutenden Grösse, und der fest anzufühlende, nicht selten schmerzhafte Bauch, erreicht hierdurch einen kolossalen Umfang. In demselben Masse schwinden aber Gesicht und Extremitäten, die Haut wird blutleer, blass und schrumpft zusammen, und das einst so wohlgenährte und üppige Kind stellt das Bild der vollendetsten Atrophie dar.

Auf diese Art spricht sich die Hypertrophie der Lymphdrüsen in ihren verschiedenen Entwicklungsperioden, der Habitus lymphaticus in seiner stufenweisen Ausprägung aus.

Niemand wird verkennen, dass dieser Habitus lymphaticus mit der sogenannten Scrophulose und mit der Lymphdrüsen-Tuberkulose die grösste Aehnlichkeit darbiete.

Die Scrophulose beruht auf Hypertrophie der Lymphdrüsen, und ist allerdings eine höhere Ausprägung des Habitus lymphaticus.

Man hat aber in der neuesten Zeit jede Lymphdrüsen-An-

schwellung für Lymphdrüsen-Tuberkulose erklärt, und Tuberkulose mit Scrophulose identificirt.

Wir geben recht gerne zu, dass Lymphdrüsen-Tuberkulose und Scrophulose sich in ihren Extremen, namentlich in ihrem Erweichungs- und Eiterungsstadio berühren, und auf diesem Höhepunkt angelangt, klinisch nicht leicht unterschieden werden können. Wir sind aber auch überzeugt, dass Lymphdrüsen-Tuberkulose und Scrophulose anatomisch und chemisch verschiedene Produkte liefern, daher zwei ganz verschiedene Krankheitsprozesse sind.

Die Scrophulose unterscheidet sich von der Lymphdrüsen-Tuberkulose, wie die Ernährung von der Entzündung. Die Scrophulose beruht auf übermässiger Ernährung der Lymphdrüsen, auf Apposition homogener Theile, auf Neubildung, auf vollständiger Zellenumwandlung. Bei der Scrophulose wird in der Regel das in das Parenchym ergossene Plasma von den Lymphdrüsen vollkommen assimilirt; es bildet einen integrirenden Theil derselben, und wird aus denselben nicht ausgeschieden, und nur dann, wenn die angesetzten organischen Stoffe bei hoch gediehener lymphatischer Krase, minder bildsam geworden, zerfallen sie in unvollständige Zellen, und haben gleich der Entzündung, Erweichung, Vereiterung, Verkreidung, Verhärtung zur Folge, wie denn überhaupt Entzündung sich als eine krankhafte Ernährung darstellt.

Die Lymphdrüsen-Tuberkulose beruht nicht auf übermässiger Ernährung der Lymphdrüsen, nicht auf Apposition homogener Bestandtheile, auf vollständiger Zellenumwandlung, auf Neubildung, sondern auf Infiltration eines heterogenen, einer höheren Organisirung ganz unfähigen Plasma's in das Gewebe der Lymphdrüse. Eben desshalb, weil das in das Drüsengewebe infiltrirte Plasma keiner höheren Organisirung fähig ist, wird es nicht assimilirt, wird es nie zu einem integrirenden Bestandtheile der Lymphdrüse, sondern es zerfällt häufig in Eiterkörnchen, und hat Erweichung, Vereiterung, Verjauchung und Phthise der Lymphdrüse zur Folge, oder es verkreidet, oder verhärtet, immer aber zerstört, nie vermehrt es das Parenchym der Lymphdrüse. Das, was bei der Scrophulose Ausnahme und

letzter Ausgang: Vereiterung und Zerstörung der Lymphdrüsen-Textur, ist bei der Lymphdrüsen-Tuberkulose Regel und Anfang.

Bei der Scrophulose mangelt es durchaus nicht an organischen Stoffen im Blute, es sind dieselben vielmehr in einer grösseren Menge vorhanden, als zur Ernährung erforderlich ist. Die Kapillaren und das Parenchym der Haut und dessen Gebilde sind daher mit plastischer Lymphe überfüllt. Es bildet sich Lymphdrüsen-Hypertrophie oder Scrophulose, weil ein Ueberfluss an plastischen Stoffen vorhanden, und es wird durch die Hypertrophirung dem arteriellen Blute nichts Nothwendiges, sondern nur etwas Ueberflüssiges entzogen. Das Blut wird daher bei der Scrophulose um keinen seiner Proteïn-Bestandtheile ärmer, sondern rücksichtlich derselben ins Gleichgewicht versetzt. Bei der Lymphdrüsen-Tuberkulose gewahrt man nirgends einen Ueberfluss an plastischen Stoffen im Blute, weder die Kapillaren, noch die einzelnen Gewebe sind hiermit überfüllt. Es bildet sich nicht darum Infiltration in das Lymphdrüsengewebe, weil das Blut ein überflüssiges, sondern weil es ein alienirtes Plasma enthält, weil höchst wahrscheinlich der in demselben kreisende Eiweissstoff sich nicht in hinlänglicher Menge zur Höhe des Faserstoffes, sondern bloss zu jener des Kaseïns ausbilden, weil daher dieser Bestandtheil nicht ferner in einer chemischen Verbindung mit den übrigen Bestandtheilen im Blute verbleiben konnte, daher aus demselben ausgeschieden werden musste. Durch die tuberkulösen Infiltrationen in das Lymphdrüsengewebe, wird daher dem Blute nicht etwas Ueberflüssiges, sondern etwas Nothwendiges, aber zur organischen Verbindung untauglich Gewordenes entzogen, und das Blut wird durch dieselbe absolut ärmer an plastischen Bestandtheilen.

Anatomisch wichtig sind die verschiedenen Wege, auf denen das Cytoblastem bei der Scrophulose, und auf denen es bei der Lymphdrüsen-Tuberkulose, in das Gewebe der Lymphdrüsen gelangt. Bei der Scrophulose ist das flüssige Plasma in das Parenchym ausgeschwitzt, und wird von da aus mittelst der Lymphgefässe aufgesaugt, und der Lymphdrüsenhöhle zugeführt. — Bei der Tuberkulose findet keine solche Anhäufung und Aufsaugung im Parenchyme statt, sondern das Cytoblastem

wird unmittelbar aus den Arterien in das Parenchym der Lymphdrüse eingetragen.

Klinisch wichtig scheint uns der Unterschied, dass die Tuberkulose der faserstoffigen oder arteriellen, die Scrophulose hingegen der albuminösen oder venösen Krase näher steht. Bekannt sind die grossen Massen starrer faserstoffiger Exsudate der Tuberkulose. Abgesehen davon, dass wir bei der Lymphdrüsen-Hypertrophie selten auf so massenreiche faserstoffige Exsudationen stossen, muss schon dadurch, dass das flüssige Plasma in dem Parenchyme stagnirt, dass somit die Resorption, der Rückfluss durch die Venen, und die Oxydation in den Lungen behindert ist, die venöse Krase eine stete Begleiterin der Lymphdrüsen-Hypertrophie oder der Scrophulose sein, und wir gelangen auf diesem Wege abermals zu der Ueberzeugung, dass Lymphdrüsen-Tuberkulose und Lymphdrüsen-Hypertrophie, nicht nur zwei verschiedene, sondern einander auch wahrscheinlich ausschliessende Krankheitsprozesse sind.

Aus diesem Gegensatze dürfte erklärt werden, warum die mit Lungentuberkulose, aber nicht mit Scrophulose, d. i. mit Lymphdrüsen-Anschwellungen behafteten Individuen vor Typhus geschützt sind, wie wir in der letzten Typhusepidemie so häufig beobachteten; warum Scrophulöse selten in Lungentuberkulose verfallen, warum die der Scrophulose angehörenden Ekzeme, Impetigines, Lichenes so gerne gesehen werden, und, freilich auf ganz anderen, dem mysteriösen metastatischen Wege, als Schutzwehren gegen die Tuberkulose vom Volke und Volksarzte behandelt werden.

Indem wir die sogenannte Scrophulose der Hypertrophie, und nicht der Tuberkulose der Lymphdrüsen anreihten, konnte es uns nicht entgehen, dass wir hiermit nur eine negative Unterscheidung begründet, indem wir dadurch nur aussprachen, was die Scrophulose nicht ist, keineswegs aber näher bestimmten, was sie eigentlich ist; denn wenn wir die Scrophulose als Lymphdrüsen-Hypertrophie bezeichnen, haben wir ihren anatomischen Begriff nur im Allgemeinsten bestimmt, da die Lymphdrüsen-Hypertrophie selbst noch einer anatomischen Erörterung sehr bedürftig ist, und gewiss auch verschiedene, zum Theile ganz entgegengesetzte Krankheitszustände in sich schliesst.

Für den praktischen Arzt ist jedoch selbst diese allgemeine Unterscheidung, insoferne er im Stande ist, sie auch am Krankenbette zu begründen, von entschiedenem Nutzen; denn die Meningeal-Tuberkulose ist häufig mit Lymphdrüsentuberkulose, der primäre Hydrocephalus mit Lymphdrüsen-Hypertrophie kombinirt. Beide stellen Hydrocephalien dar, die nicht aus den Funktionserscheinungen, sondern einzig und allein aus ihren Kombinationen, d. i. aus dem Unterschiede zwischen Tuberkulose und Hypertrophie der Lymphdrüsen erkannt werden können. Es fragt sich daher, sind wir im Stande Lymphdrüsen-Tuberkulose von Lymphdrüsen-Hypertrophie klinisch zu unterscheiden?

Diese Unterscheidung muss überhaupt um so schwieriger sein, je weniger beide Krankheitsprozesse entwickelt sind. Aber auch in ihrer höchsten Entwicklung bieten, wie bereits erwähnt wurde, Lymphdrüsen-Tuberkulose und Lymphdrüsen-Hypertrophie eine so grosse Aehnlichkeit dar, dass sie klinisch kaum erkennbar sind. Es geht demnach hervor, dass, wenn eine klinische Unterscheidung der genannten zwei Dyskrasien möglich ist, diese nur in gewissen Entwicklungsperioden derselben Statt finden könne. Den lymphatischen oder skrophulösen Habitus haben wir aus den anatomischen Verhältnissen der Lymphdrüsen-Hypertrophie abzuleiten gesucht. Er zeichnet sich durch üppige Ernährung, Ueberschuss an Säften, Intumescenz und Abrundung der scharfkantigen Formen, bläulich weisses Hautkolorit, Rhachitismus und vorherrrschende Venosität aus.

Von allem dem findet beim tuberkulösen Habitus, wenn er das anatomische Abzeichen einer höher gediehenen Tuburkeldyskrasie darstellt, das Gegentheil statt.

Der zur Tuberkulose disponirte, d. i. die tuberkulöse Krase bereits in einem geringeren Grade in sich Schliessende, ist höchst selten üppig genährt; denn bei der tuberkulösen Blutmischung ist kein Ueberfluss an Proteïnverbindungen, wohl aber eine mangelhafte Auswirkung derselben vorhanden. Wir beobachten daher häufig, dass vor dem Ausbruche der Tuberkulose jahrelang Abmagerung vorausgeht. Die Haut ist nicht, wie bei der Skrophulose, mit Säften überfüllt, sie ist daher dünn, welk, trocken, und es erscheinen Nase, Lippen, Unterkiefer scharf gezeichnet. So

lange die Entmischung des Blutes keinen hohen Grad erreicht hat, und keine tuberkulösen Ausscheidungen Statt gefunden haben, fehlt es nicht am Blutrothe, daher auch die Haut normal tingirt, die Wangen aber wegen der dünnen Haut lebhaft, und wegen passiven Kongestionen nicht selten umschrieben geröthet. Hat aber die tuberkulöse Blutmischung einen hohen Grad erreicht, oder kam es bereits zu tuberkulösen Ausscheidungen in einzelnen Geweben, so mindert sich die Menge des rothen Pigmentes, und die des gelben gewinnt ein relatives Uebergewicht, daher das Hautkolorit blass und gelblich, aber nicht bläulich weiss. Nirgends Spuren von Rhachitis und Venosität, wenn nicht die seltene Kombination mit Herzfehlern, Emphysem, Lungenverödung, Bronchiektasie, Ausnahme von der Regel erzeugt. Dass hierbei die Lungen minder voluminös, der Thorax daher lange noch, bevor es zur Lungentuberkulose kommt, statt gewölbt, seicht und in den Infraklavikulargegenden eingesunken ist, kann trotz der, in vielen Fällen allerdings begründeten Einsprache der pathologischen Anatomie, die nur einen, durch bereits entwickelte Lungentuberkulose bedingten Habitus phthisicus zulässt, nicht ganz geläugnet werden.

Wir werden demnach von Lymphdrüsenanschwellung mit tuberkulösem Habitus auf Tuberkulose, und von Lymphdrüsenanschwellung mit lymphatischen Habitus auf Hypertrophie der Lymphdrüsen, somit vom tuberkulösem Habitus mit hydrocephalischen Erscheinungen auf Meningeal - Tuberkulose, und vom lymphatischen Habitus mit hydrocephalischen Erscheinungen auf Hydrocephalus schliessen.

Schliesslich muss noch in pathogenetischer Beziehung der den primären Hydrocephalus so häufig begleitenden Magenerweichung erwähnt werden, die nicht selten durch Empfindlichkeit der Magengegend, beständiges Erbrechen, unlöschbaren Durst, Meteorismus, kühle Extremitäten, kleinen zitternden Puls, grosse Verfallenheit der Physiognomie und Unruhe der Kinder erkannt werden kann.

Da sie der Meningeal-Tuberkulose eben so gut wie dem Hydrocephalus zukommt, so kann sie nicht als das Produkt einer eigenthümlichen Krase gelten, sondern muss als das Produkt

einer durch gestörte Innervation hervorgerufenen passiven Stase betrachtet werden.

Die Magenerweichung des Hydrocephalus scheint uns daher mit der, durch die Encephalitis bedingten passiven Hyperämie des Intestinaltraktes die grösste Analogie zu haben, mit dem alleinigen Unterschiede, dass bei Hydrocephalus, wo das Gehirn in seiner Totalität leidet, wo der Konsensus zwischen Gehirn und Magen viel lebhafter, und wo die Magentextur zarter und lockerer ist, die durch gestörte Innervation bedingte Hyperämie, nicht nur als seröse Infiltration in das Gewebe des Magens, sondern als gänzliche Verflüssigung desselben erscheint.

So viel über die pathogenetischen Verhältnisse des primären Hydrocephalus, der entweder als die erste Manifestation der hydrocephalischen Krase erscheint, und früher tödtet, bevor diese zu weiteren Manifestationen, namentlich zur Entwicklung der Lymphdrüsen - Hypertrophie gelangen konnte, oder aber gleichzeitig mit dieser ent- und besteht.

Wesentlich verschieden vom primären Hydrocephalus ist der sekundäre.

Während ersterer der Ausdruck einer eigenthümlichen Krase ist, und ausschliesslich dem zarten Kindesalter zukommt, ist letzterer das Produkt der serösen Krase und kann in jedem Alter vorkommen.

Man würde jedoch die Pathogenie des sekundären akuten Hydrocephalus ganz irrig auffassen, wollte man sich denselben immer nur als Produkt einer hoch entwickelten, durch allgemeine Anämie, Hautödem, Ascites, Hydrothorax u. s. w. sich aussprechenden serösen oder hydropischen Krase denken. Es ist vielmehr zum richtigen Verständnisse der Pathogenie des sekundären Hydrocephalus acutus nothwendig, das über die pathogenetischen Verhältnisse der Hydrocephalien im Allgemeinen Gesagte zu beherzigen: dass nämlich zur Erzeugung einer jeden Hydrocephalie nicht nur eine seröse Krase, sondern auch eine Hyperämie erforderlich ist, und dass Hyperämie und seröse Krase zur Erzeugung der Hydrocephalie im umgekehrten Verhältnisse konkurriren, so zwar, dass es hierzu einer um so geringeren Hyperämie bedarf, je entwickelter die seröse Krase ist, und umgekehrt. Es ist daher begreiflich, dass der sekundäre

Hydrocephalus acutus auch da entstehen könne, wo die seröse Krase in minimo besteht, und durch keine Erscheinungen klinisch erkennbar ist, wenn die hierbei konkurrirende Hyperämie bedeutend und anhaltend genug war, was insbesondere bei mechanischen Hyperämien, bei denen der Rückfluss des Blutes durch die Venen gehindert ist, ganz vorzüglich der Fall sein wird. Der sekundäre Hydrocephalus muss daher insbesondere bei Kindern und Greisen vorkommen; bei Kindern, weil die plastischen Bestandtheile des Blutes noch nicht gehörig, bei Greisen, weil in Folge des fortschreitenden Involutionsprozesses die plastischen Bestandtheile des Blutes in Abnahme begriffen sind, daher Extraktivstoffe, Salze und Serum vorherrschen.

Im kindlichen Alter kann daher jede Hyperämie, mag sie durch Zahnreiz, Erhitzung, Verkühlung, Indigestion, sogenannte gastrische, rheumatische, katarrhöse Fieber u. s. w. entstanden sein, leicht Hydrocephalus acutus erzeugen, und wir nennen diesen Hydrocephalus acutus einen sekundären, weil er ein accessorisches Produkt der Hyperämie ist, und nicht zu Stande gekommen wäre, wenn diese verhindert oder bei Zeiten unterdrückt worden wäre.

Ein sehr wichtiges pathogenetisches Moment für den sekundären Hydrocephalus acutus geben akute exanthematische Prozesse ab, unter denen der skarlatinöse, da er die seröse Krase an und für sich involvirt, oben an steht.

Entzündungen mit massenreichen Exsudaten, insbesondere die der Pleura und der Lungen, werden in jedem Alter häufig Veranlassung zum sekundären Hydrocephalus acutus, nicht nur, weil sie Hyprämien erzeugen, und das Blut defibrinirend, eine seröse Krase zu Stande bringen, sondern auch, weil sie den Rückfluss des Venenblutes mechanisch behindern.

Wie sehr Greise in Folge von Gehirnatrophie und Schädelvakuum sehr akut verlaufenden und apoplektisch tödtenden Hydrocephalien unterliegen, ist bereits erwähnt worden, und wird noch ferners erwähnt werden.

Dass der akute Hydrocephalus auch in Folge verschiedener Gehirnkrankheiten, Entzündung, Apoplexie, Tuberkel u. s. w. entstehen könne, kann nicht bezweifelt werden.

Wollten wir daher die Pathogenie des sekundären Hydro-

cephalus acutus kurz fassen, so müssen wir sagen, dass derselbe durch jede, wie immer Namen habende akute und chronische Krankheit veranlasst werden kann, wenn diese die zur Erzeugung einer Hydrocephalie konkurrirenden Momente: Hyperämie und seröse Krase in den angedeuteten Verhältnissen in sich schliesst.

Nur durch diese Auffassung der Pathogenie des sekundären Hydrocephalus acutus kann die proteusartige und verwirrende Mannigfaltigkeit des Hydrocephalus acutus erklärt werden, indem derselbe unter begünstigenden Umständen nicht nur bei jeder chronischen und akuten Krankheit, sondern auch bei anscheinend ganz gesunden Individuen, insbesondere ganz gesunden Kindern, angetroffen werden kann.

In diesem Falle ist der Hydrocephalus acutus nicht die Lokalisation mannigfaltiger Krasen, wie man zu behaupten pflegt, um sich aus den dunklen Wirren seiner Pathogenie einigermassen herauszuhelfen, sondern er ist und bleibt immer nur das Produkt ein und derselben, der serösen Krase, die jedoch auf mannigfaltige Weise herbeigeführt, oft durch das blosse Alter bedingt wird.

Verlauf und Ausgang des Hydrocephalus acutus sind in seinen anatomischen und pathogenetischen Verhältnissen begründet. Des ersteren wurde bereits erwähnt. In Bezug auf letzteren muss Folgendes bemerkt werden:

Der Hydrocephalus acutus ist im Verhältnisse zu seiner ausserordentlichen Frequenz bei weitem keine so gefahrvolle und tödtliche Krankheit, wie die Meningeal-Tuberkulose. Die Zulässigkeit seiner Heilung beruht theils auf dem Umstande, dass er oft noch bei unverknöchertem Schädel, theils auf jenem, dass er bei höchst unbedeutender seröser Krase, bloss in Folge anhaltender Stase vorkommt. Dadurch, dass der Hydrocephalus acutus bei noch unverknöchertem Schädel vorkommt, dehnt sich dieser aus, das Gehirn akkommodirt sich dem Drucke, und es muss, wenn dieses nicht bedeutende Zerstörungen durch weisse Erweichung erlitten, nicht unumgänglich der Tod eintreten. Inzwischen aber kann es gelingen, die den Hydrocephalus bedingende Krase und

Hyperämie zu heben, und so die Heilung durch Resorption einzuleiten.

Der primäre Hydrocephalus kann auf diese Weise nur selten heilen, weil es nicht leicht möglich ist, dass die demselben zu Grunde liegende, und mit dem kindlichen Evolutionsprozesse innig zusammenhängende Krase so schnell und früher noch gehoben werde, bevor der Tod durch die Einwirkung des serösen Ergusses auf diese oder jene Art erfolgt.

Häufig wird nur ein Theil des Exsudates resorbirt, und der Hydrocephalus acutus wird auf diese Art zu einem chronischen. Durch die Resorption entsteht Schädelvakuum; das Schädelvakuum muss ausgefüllt werden; die Ausfüllung geschieht erwiesener Massen durch Verdickung des Ependyma, theils mittelst Massenzunahme, theils mittelst Umstaltung in Zell- oder fibroides Gewebe.

Ob das Schädelvakuum auch durch Gehirnmasse ausgefüllt werden könne, ist zwar anatomisch nicht erwiesen, dürfte jedoch physiologisch aus dem Grunde nicht unzulässig sein, weil primärer Hydrocephalus und Hirnwucherung, wie wir nachgewiesen haben, Produkte ein und derselben Krase sind, die in höherem Grade als Hydrocephalus, in geringerem Grade als Hirnwucherung sich lokalisirt. Da aber bei der beginnenden Resorption ein geringerer Grad der lymphatischen Krase vorausgesetzt werden muss, so ist es klar, dass das durch Resorption des flüssigen Exsudates entstandene Schädelvakuum durch Hirnmasse ausgefüllt werden kann. Die einem hypertrophirten Gehirne angehörenden, und in das Mannesalter verschleppten grossen Schädel, können daher allerdings hydrocephalischen Ursprunges sein.

Wenn aber der primäre Hydrocephalus acutus höchst selten rasch heilt, so ist dies beim sekundären Hydrocephalus acutus um so mehr der Fall, je geringer die ihm zu Grunde liegende seröse Krase, je mehr er eine durch mechanische Hyperämie bedingte seröse Ausschwitzung darstellt.

Es gehören hieher die durch Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, rheumatische, katarrhalische, gastrische Fieber, Erhitzung, Zahnreiz gesunder und kräftiger Kinder bedingten akuten Hydrocephalien, insoferne alle diese Zustände mechani-

sche und anhaltende Hyperämien, und in Folge dieser seröse Ausschwitzungen bedingen, welche Ausschwitzungen, da ihnen eine ganz geringe und vorübergehende seröse Krase zu Grunde liegt, bald wieder resorbirt werden können, sobald die sie veranlassende Hyperämie durch Behebung der Pleuritis, der Pneumonie, des Zahnreizes u. s. w. beseitiget worden ist.

Hat daher das Gehirn durch allzureichlichen und tumultuarischen Erguss keine Zerstörungen erlitten, so erfolgt mit der Resorption desselben vollständige Heilung. Die pathologische Anatomie kann solche Heilungen nicht nachweisen, weil sie Heilungen sind, die keine Spur an der Leiche zurücklassen. Physiologisch können sie jedoch nicht bezweifelt werden, und sie stimmen insoferne mit der ärztlichen Erfahrung überein, als wir täglich Meningitides mit unbezweifelten Exsudate heilen sehen, von denen ein grosser Theil in Folge ihrer pathogenetischen Verhältnisse und ihres raschen Verlaufes dem sekundären Hydrocephalus acutus angehört, nicht zu erwähnen derjenigen akuten Hydrocephalien, die wegen ihrer Geringfügigkeit sich durch keine Funktionsstörungen offenbaren, und gewiss auch resorbirt werden. Und warum sollte, wenn das Gehirn dem Drucke nachgeben kann, und wenn es keine bedeutende Destruktion seiner Substanz erlitten. die Resorption des serösen Exsudates und Heilung nicht eben so in der Schädelhöhle erfolgen, wie sie in der Brust- und Bauchhöhle erfolgt?

Unter welchen Erscheinungen diese Ausgänge des Hydrocephalus acutus zur Wahrnehmung gelangen, ist klar. — Der primäre Hydrocephalus acutus geht, wenn er nicht durch Druck und Läsion schnell tödtet, in einen chronischen über, und spricht sich einerseits durch hydrocephalischen Schädel, Hühnerbrust, Bronchialkatarrh, hypertrophische Lymphdrüsen - Anschwellung, anderseits durch Gemüthsverstimmung, durch epileptische Anfälle, Schielen, Blödsinn, unartikulirte Sprache, Gefrässigkeit, Speicheln, unwillkürlichen Stuhl- und Harnabgang aus. In diesem Zustande verbleiben die hiervon befallenen Kinder oft Jahre lang, bis nicht auf passive Weise entstandene lobuläre Pneumonien, Abscesse, pleuritische Exsudationen, Lungenhypostasen, Meningitis, Encephalitis, Hirnblutungen, mangelhafte Ernährung,

Abmagerung, Entkräftung, sekundär entwickelte hydropische Krase, neue Ergüsse in die Hirnhöhlen dem Siechthume ein Ende machen.

In günstigen Fällen schliesst sich gegen die Pubertätsjahre zu, nach allmälig erfolgter Resorption, der mit verdicktem Ependyma oder auch mit Gehirnmasse ausgefüllte Schädel, die Ernährung geht normal vor sich, der Körper gedeiht und erlangt eine mehr weniger vollständige Gesundheit, die jedoch durch Knochenverkrümmungen, grossen rhachitischen Schädel, Stumpfsinn, Gedächtniss- und Geistesschwäche, epileptische Anfälle, die Spuren des längst erloschenen primären Leidens verräth.

Der sekundäre Hydrocephalus acutus tödtet oder heilt unter den Erscheinungen einer rasch verlaufenden Meningitis.

Die Prognose des Hydrocephalus acutus ist so vollständig in dem, über seine anatomischen und pathogenetischen Verhältnisse Gesagten enthalten, dass es überflüssig wäre, in dieser Beziehung noch Mehreres sagen zu wollen. So gewiss es ist, dass viele akute Hydrocephalien, insbesondere sekundäre leichterer Art, die sich oft durch keine Erscheinungen äussern, heilen; so gewiss ist es auch, dass viele Heilungen vermeintlicher Hydrocephalien auf Rechnung einer einfachen Cerebralirritation, einer Hyperämie, einer Meningitis geschrieben werden müssen, daher die Zahl der geheilten Hydrocephalien jedenfalls viel geringer ist, als sie von den meisten praktischen Aerzten erachtet wird.

Der primäre, subakute Hydrocephalus heilt nur dann, wenn die ihm zu Grunde liegende Krase bald gehoben wird, wenn daher Appetit und Schlaf vorhanden, der lymphatische Habitus schwindet, der Schädel sich verknöchert.

Der sekundäre Hydrocephalus acutus kann nur dann heilen, wenn er in Folge anhaltender und mechanischer Hyperämie, wie bei verschiedenen febrilen Zuständen, insbesondere bei Zahnreiz, Pneumonie, Pleuritis, und nicht in Folge hydropischer Krase entsteht, und wir müssen in Bezug auf seine prognostischen Zeichen auf die Meningitis verweisen.

Die Therapie des Hydrocephalus acutus ist in seinen anatomischen und pathogenetischen Verhältnissen begründet, und es muss in dieser Beziehung auf die Therapie der Hydrocephalien

überhaupt hingewiesen werden. Gewiss ist es, dass die Therapie beim Hydrocephalus acutus Erspriessliches zu leisten vermag. Kühlende Getränke, gelinde Solventia und Epispastica, insbesondere aber kalte Umschläge auf den Kopf, sind nämlich im Stande, eine durch was immer für ein febriles Leiden bedingte Hyperämie und somit die serösen Ergüsse derselben hintanzuhalten. Ja selbst beim primären Hydrocephalus vermag sie durch Beschränkung der Hyperämie auch der Exsudation Schranken zu setzen, und so, wenn nicht Genesung, doch Stillstand des Leidens und Fristung des Lebens zu bewirken.

Bedenkt man, dass das Blut zarter Kinder minder plastisch ist, und schon im Normalzustande zur serösen Krase disponirt, dass wegen der vorherrschenden Gehirnevolution, Gehirnhyperämien im zarten Kindesalter an der Tagesordnung sind, so wird man zugeben müssen, dass die Zahl und Tödtlichkeit der akuten Hydrocephalien ohne dieses Heilverfahren gewiss noch viel grösser wäre, als sie es ohnehin ist, und dass viele in febrile Leiden verfallene Kinder, vor dem Ausbruche eines akuten Hydrocephalus und seiner Folgen dadurch geschützt werden, dass die ihn veranlassende, und zu jedem febrilen Leiden so leicht hinzukommende Kopfkongestion, durch das obgenannte Verfahren sorgfältig hintangehalten wird.

Darum mag als erste und wichtigste Indikation bei der ersten Spur des Hydrocephalus acutus, und bei jedem mit Kopfkongestion verbundenen febrilen Leiden der Kinder, diese gelten: den Kopf durch unausgesetzte und umfangreiche kalte Umschläge vor Hyperämien zu verwahren.

Bei Anwendung von Blutegeln muss, wie aus dem mehrmals Gesagten einleuchtet, Mass und Ziel eingehalten werden, und es können die profusen Blutentleerungen um so weniger vor dem Forum der Wissenschaft und der unbefangenen Erfahrung eine Rechtfertigung finden, als bei Bekämpfung des Hydrocephalus acutus die kalten Umschläge ohnehin das Meiste thun, als wir in der That sehen, dass viele Hyperämien ohne Blutegel schnell gehoben werden, und als aus der Pathogenie des Hydrocephalus acutus unwiderlegbar hervorgeht, dass profuse

Blutentleerungen durch Erzeugung seröser Krase, den Hydrocephalus eher herbeirufen, als verhüten.

Noch immer wird das Kalomel, diese Panacee für alle Gehirnkrankheiten, auch beim Hydrocephalus hoch in Ehren gehalten, noch immer werden Zähne und Weichtheile der Mundhöhle zerstört, noch immer wird der Werth unserer heilsamen Wissenschaft durch solche tollkühne Eingriffe wesentlich geschmälert, und doch hat weder die Erfahrung seine Wirksamkeit ausser Zweifel gesetzt, noch lässt sich diese physiologisch erweisen! Der Nutzen der Digitalis, der Squilla und der Arnica, der Pustelsalbe und des Taffethäubchens im exsudativen Stadio, ist mehr als problematisch, und findet nur noch in der Pietät für das Alte und Herkömmliche seine Vertretung!

Chronischer Hydrocephalus.

Der chronische Hydrocephalus ist entweder angeboren oder acquirirt.

Der acquirirte chronische Hydrocephalus ist entweder eine Fortsetzung des akuten, oder er tritt ursprünglich als solcher auf.

Die Quantität des ergossenen Serums hängt theils von der Dauer des Ergusses, theils von dem Umstande ab, ob der Erguss bei verknöchertem oder unverknöchertem Schädel statt fand. Bei verknöchertem Schädel entstanden, kann sie wohl kaum die Menge von 2—4 Unzen übersteigen; bei unverknöchertem Schädel entstanden, kann sie die von 6, 8, 10 Unzen erreichen.

Die nothwendige Folge einer so bedeutenden Serumanhäufung ist Erweiterung des Schädels und Gestaltung desselben zur hydrocephalischen Form. Dass auch die Hühnerbrust und der Bronchialkatarrh bei einem solchen Hydrocephalus nicht fehlen können, geht aus dem bei Hydrocephalus acutus Gesagtem um so mehr hervor, als diese Kombinationen mit der Serumanhäufung nicht koindiziren, sondern durch selbe erst bedingt werden. Der Habitus lymphaticus und Rhachitismus bilden hingegen keine nothwendigen Attribute des chronischen Hydrocephalus, und werden denselben nur dann begleiten, wenn er wirklich aus lymphatischer, oder scrophulöser Krase hervorgegangen.

Die Erscheinungen des acquirirten primären chronischen Hydrocephalus können daher keine anderen sein, als die des sekundären chronischen Hydrocephalus, der aus dem akuten entstanden. Nur muss bemerkt werden, dass der chronische Hydrocephalus, welcher bei bereits verknöchertem Schädel sich bildet, eben weil der Schädel nicht ausdehnbar ist, keine hydrocephalische Deformität desselben, und weil das Serum sich sehr langsam ansammelt, keine Funktionsstörungen hervorruft, daher wir in Leichen, Erwachsener insbesondere, häufig auf sehr ansehnliche chronische Hydrocephalien stossen, ohne dass im Leben die geringste Spur hiervon vorhanden gewesen wäre.

Da der Begriff von akutem und chronischem Hydrocephalus nur auf die schnellere und langsamere Serumansammlung Bezug hat, so kann hiermit kein wesentlicher Unterschied zwischen den pathogenetischen Verhältnissen beider bezeichnet werden. Die pathogenetischen Verhältnisse des acquirirten chronischen Hydrocephalus sind vielmehr im Wesentlichen ganz dieselben, wie jene des akuten.

Der acquirirte chronische Hydrocephalus kann nämlich, so wie der akute, durch aktive oder passive Hyperämien bedingt werden, auf scrophulöser oder seröser Krase verschiedenen Grades beruhen, eine primäre oder sekundäre Krankheit sein.

Primär wird der chronische Hydrocephalus veranlasst bei Kindern durch Hyperämien, die eine Folge des Evolutionsprozesses, bei Erwachsenen durch Hyperämien, die eine Folge übermässiger Geistesanstrengungen, wiederholter Berauschungen, starker Erhitzungen u. s. w. sind. Sekundär entsteht der chronische Hydrocephalus in Folge einer jeden chronischen Krankheit. Begreiflicher Weise wird er aber durch chronische Lungenkrankheiten ganz vorzüglich bedingt, weil durch dieselben hydropische Krase und mechanische Hyperämie, zwei Momente einer Hydrocephalie, in gleich hohem Grade insbesondere geboten werden.

Der **Verlauf** des chronischen Hydrocephalus und die Möglichkeit seiner Heilung geht aus dem bereits Erörterten hervor. Tödtlich wird derselbe, nachdem er in Erwachsenen oft Resorption der inneren Schädeltafel veranlasst hat, durch Gehirndruck und Lähmung, oder durch Hinzutritt einer akuten Hydrocephalie, namentlich der eines akuten Gehirnödems mit hydro-

cephalischer Erweichung, oder eines akuten Hydrocephalus meningeus. In wie ferne diese Ausgänge diagnostizirt werden können, wird bei Betrachtung dieser zwei hydrocephalischen Formen erörtert werden.

Rücksichtlich der Prognose und Therapie kann nichts gesagt werden, was nicht schon beim Hydrocephalus acutus gesagt worden ist.

Der angeborne Hydrocephalus verlauft immer chronisch. Er entsteht schon im Fötus, und wird in einem höheren Grade entwickelt, gewöhnlich schon auf die Welt gebracht. Oft wächst er erst nach der Geburt zu einer bedeutenden Grösse heran. Die Menge des in den Ventrikeln angehäuften Serums übertrifft bei weitem die des acquirirten chronischen Hydrocephalus; sie beträgt nicht selten 6—10 Pfunde und darüber. Die Ventrikel sind zu häutigen Säcken ausgedehnt, das Ependyma verdickt, die Hirnmasse um die Ventrikeln herum oft bis zum Durchmesser einer Linie verdünnt, sämmtliche Hirntheile sind gedrückt, abgeplattet, gezerrt, hin und wieder durchbrochen, die Windungen des Grosshirns sind nur angedeutet, das Kleinhirn und die Markgebilde des Grosshirns verhältnissmässig sehr klein, die Hirnhäute ungemein zart. Die unmittelbare Folge dieser enormen Wasseransammlung ist eine eben so enorme Grösse und Missstaltung des Kopfes, die jene des acquirirten chronischen Hydrocephalus natürlicherweise weit übertrifft. Auffallend ist vor Allem das Missverhältniss des Hirnschädels zum Gesichtsschädel. Jener ist oft bis zum Umfange von zwei Schuhen und darüber ausgedehnt, die Stirn-Scheitelbeine und die häutigen Zwischenräume sind namentlich sehr gross, die Stirn stark hervorspringend; hierbei sind die Augenhöhlendecken so herabgedrängt, dass die Orbitae selbst zu transversalen Spalten verengert werden, die Schuppen der Schläfenbeine und des Hinterhauptbeines mehr horizontal als vertikal gelagert, die äusseren Gehörgänge und die Schädelbasis herabgedrückt, letztere im Verhältnisse zu dem Schädelraume klein. Tritt ungeachtet der grossen Schädelausdehnung Verknöcherung ein, so bilden sich strahlenfömige Nahtzacken, buchtige Nähte, Zwickelknochen, die, je nachdem ein Stirn- oder ein Scheitelknochen grösser

geworden ist, als der andere, nicht selten eine anomale Richtung annehmen.

Denkt man sich zu dieser auffallenden Difformität, das Fluktuiren an den ausgedehnten Fontanellen und häutigen Interstitialräumen, die Hühnerbrust, den Bronchialkatarrh und nicht selten auch den lymphatischen Habitus, so wird es nicht schwer sein, den angebornen Hydrocephalus zu diagnostiziren. Da indess die Menge des ergossenen Serums oft nur sehr unbedeutend ist, so werden alle diese physikalischen Zeichen am Kopfe fehlen, und es wird der angeborne Hydrocephalus eben so wenig zu ahnen sein, wie der acquirirte chronische, wenn er nicht zu einem höheren Grade gediehen.

Was die Störungen der Gehirnfunktionen anbelangt, die durch den angebornen Hydrocephalus veranlasst werden, so lassen sich dieselben auf mangelhafte Entwicklung und Druck des Gehirnes zurückführen; denn nicht nur ist beim angebornen Hydrocephalus höheren Grades das Grosshirn insbesondere in seinen Hemisphären äusserst unvollständig entwickelt, sondern es wird auch noch diese sparsame, oft nur eine Linie dicke Hirnmasse durch starken Druck wesentlich in seiner Thätigkeit beeinträchtiget.

Hat sich der Hydrocephalus congenitus auf ein niederes Entwicklungsstadium nach der Geburt beschränkt, so wird er sich durch Störungen der Gehirnfunktionen eben so wenig, wie durch physikalische Veränderungen am Schädel verrathen. Es können vielmehr, da das Gehirn in dem Masse wächst oder auch hypertrophirt, als das angesammelte Serum resorbirt wird, mit Hydrocephalus congenitus behaftete Kinder, grosse Lebhaftigkeit des Geistes, der Bewegungen und der Empfindungen zur Schau tragen.

Hat jedoch der Hydrocephalus congenitus nach der Geburt bedeutende Fortschritte gemacht, d. h. ist das Gehirn in seiner Entwicklung zurückgeblieben, und ist das Serum in den Hirnhöhlen zu einer beträchtlichen Menge angewachsen, so ist eine wesentliche Beeinträchtigung der sensitiven, motorischen und intellektuellen Thätigkeiten die unausbleibliche Folge hiervon. Die Empfindung erscheint oft in solchem Grade abgestumpft, dass hydrocephalische Kinder gleichgültig sind gegen Hitze,

Kälte, Hunger, Durst und Schmerz, daher sie einerseits lange ohne Nahrung verbleiben können, andererseits aber gefrässig sind, weil ihnen nebst dem Gefühle des Hungers auch jenes der Sättigung fehlt. Die Sinnesorgane können, da sie sich wegen mangelhafter Entwicklung der sie verbindenden Hirntheile nicht wechselseitig unterstützen, und auch durch die bewussten Vorstellungen des Sensoriums nicht berichtiget werden, zu keiner höheren distinkten Perception gelangen. Der Hydrocephalische empfindet zwar die Eindrücke des Lichtes, der Farbe, des Schalles und des Tones, ohne sie zur klaren Wahrnehmung verarbeiten zu können. Wie sehr Geruch und Geschmack bei denselben alienirt sind, geht aus dem hervor, dass sie die ekelhaftesten Dinge, oft ihren Unrath verzehren. Der unsichere Gang, die Ungeschicklichkeit beim Essen, das Fallenlassen ergriffener Gegenstände, sprechen für die Abstumpfung des Tastsinnes. Der Druck, dem die mangelhaft entwickelten motorischen Hirntheile ausgesetzt sind, muss Lähmung und Epilepsie hervorrufen, welche zum Theile darum, weil der Druck je nach dem Widerstande der Schädelknochen und nach dem Hinzutreten von Kopfkongestionen, nicht immer gleich ist, periodisch auftreten.

Der Konsens und zum Theil auch der Druck, den das Rückenmark durch die Streckung der Wirbelsäule und durch das Herabdrücken der Schädelbasis erleidet, sind Ursache, warum auch die von diesem Centralorgane ausgehenden Bewegungen mannigfaltige Störungen erfahren, daher tetanische Zufälle, Paraplegie, Lähmung der Sphinkteren, und in Folge dessen unwillkührlicher Stuhl- und Harnabgang an der Tagesordnung sind. Dass unter diesen Umständen, wo das Gehirn so mangelhaft entwickelt ist und schon die sensorielle Thätigkeit darniederliegt, auch die geistige zu keiner normalen Entwicklung gelangen kann, versteht sich wohl von selbst, und der Hydrocephalische stellt uns oft das Bild des vollendetsten Blödsinnes dar.

Der angeborne Hydrocephalus liefert uns ganz vorzüglich den Beweis, welchen Druck, welche Zerrung, welche mechanische und chemische Noxen das Gehirn vertragen könne, wenn sie allmälig auf dasselbe einwirken, und welche Unabhängigkeit vom Gehirne das Ganglien-Nervensystem zu behaupten im Stande sei; denn einerseits treten die so eben beschriebenen Stö-

rungen der Gehirnfunktionen selbst bei einer bedeutenden Wasseransammlung in den Hirnhöhlen nicht immer, oder doch in weit geringerem Grade ein, andererseits bleiben Respiration, Verdauung und Ernährung so unangetastet, dass der Hydrocephalische seinen Wasserkopf in das Knaben- und Jünglings- ja selbst in das reifere Mannesalter hinüberschleppt.

Auf diese Weise ist es möglich, dass die den Hydrocephalus bedingende Vegetationsanomalie getilgt, statt Serum Gehirnmasse erzeugt, und der Schädel allmälig verknöchert wird, ja es kann die Gehirnbildung in eine wahre Gehirnwucherung umschlagen, und der Hydrocephalus mit Gehirnhypertrophie enden.

Mag nun aber der Hydrocephalus auf diese oder jene Weise enden, immer wird er einen auffallend grossen Schädel zurücklassen. Freilich darf man nicht jeden grossen Schädel für den Ueberrest eines geheilten Hydrocephalus halten; denn grosse Schädel werden auch durch Gehirnhypertrophie erzeugt, und begreiflicher Weise sind Gehirnhypertrophien weniger tödtlich, als angeborner Hydrocephalus, und werden häufiger in die späteren Jahre verschleppt, als dieser.

Je grösser aber die Ansammlung des Serums in den Hirnhöhlen, desto weniger wird sich der angeborne Hydrocephalus in die weiteren Lebensperioden verschleppen. Er tödtet vielmehr häufig durch Druck und Lähmung des Gehirns, insbesondere bei etwas rascher auf einander folgenden Exsudationen, schon in den ersten Kinderjahren.

Der Druck erzeugt nicht selten Entzündung des Ependyma der weichen Hirnhaut, und es erfolgt der Tod unter Erscheinungen von Fieber, Erbrechen, Konvulsionen und allen Erscheinungen eines akuten Hirnleidens.

Durch die Erweiterungen der Hirnhöhlen werden die Gefässe des Ependyma und der pia mater bedeutend gezerrt, zerrissen, und es erfolgt Hirnblutung, namentlich Bluterguss in den Arachnoidealsack sowohl, als in die erweiterten Hirnhöhlen. Da diese Blutungen wegen des als Kompression auf die blutenden Gefässe wirkenden gleichmässigen Widerstandes von Seiten des Serums und des ausgedehnten Gehirns nur allmälig erfolgen, da sie ein an einen starken Druck ohnehin schon sehr

gewöhntes Organ treffen, und seine Textur nicht zerstören: so haben sie auch nicht den eklatanten Erfolg derjenigen Hirnblutungen, den wir bei der Apoplexie beobachten. Sie werden vielmehr lange ohne auffallende Störungen vertragen, ja es ist denkbar, dass das extravasirte Blut nach der Resorption des Serums und Restituirung der Gehirnmasse allmälig aufgesaugt wird.

Wenn endlich in einzelnen Fällen Zerreissung des Gehirns und der dura mater mit Extravasation des Serums unter das Perikranium und die Galea aponeurotica eintreten, so ist dieser Ausgang als die Folge starken Druckes zu betrachten, und es ist der Tod in solchen Fällen eigentlich auf Rechnung desselben zu schreiben.

Was die Pathogenie des angebornen Hydrocephalus anbelangt, so mag dieselbe allerdings mit jener des acquirirten in so ferne übereinstimmen, als beide Hydrocephalien die Folgen ein und derselben Vegetations-Anomalie, ein und derselben Krase sind. Hierin liegt aber gewiss ein wichtiger Unterschied in den pathogenetischen Verhältnissen derselben, dass beim angebornen Hydrocephalus die Serumbildung der Hirnbildung vorausgeht, beim acquirirten Hydrocephalus hingegen derselben nachfolgt.

Berücksichtiget man nämlich, dass das Gehirn im Anfange des Fötuslebens hohl und mit einer Flüssigkeit gefüllt, die sogenannte Hirnblase darstellt, dass dieser Hirnblase äusserlich und innerlich allmälig neue Substanz zugeführt, wodurch das Organ grösser und solider wird, dass die Höhlung dieser Blase jedoch nie ganz ausgefüllt wird, indem die Hirnventrikel ihre Ueberreste sind, und dass noch zu Ende des dritten Monates die Hemisphären als glatte Blasen erscheinen, deren Gefässhaut dann erst anfängt, Falten zu bilden, und zunächst Mark- dann aber Rindensubstanz abzusetzen, woraus die Windungen entstehen: so ist es gar nicht nothwendig, Hyperämien anzunehmen, die auf eine akute oder chronische Weise dem Gehirn Serum zuführen müssen, um einen Hydrocephalus zu erzeugen, sondern es stellt ja die Hirnblase selbst einen Hydrocephalus dar, und es muss ein solcher unumgänglich zur Welt gebracht werden, wenn in Folge einer anomalen Bildung statt

Gehirnmasse Serum angesetzt wird, und das Gehirn des neugebornen Kindes auf der niederen Entwicklungsstufe des fötalen Gehirns zurückgeblieben ist.

Befindet sich der kindliche Organismus unter günstigen äusseren Einflüssen, geht seine Ernährung gehörig vor sich, und wird die der gehemmten Gehirnentwicklung zu Grunde liegende Vegetationsanomalie gehoben, so leistet die Natur oft später, was sie am Fötus versäumt; statt Serum wird wieder Gehirnmasse angesetzt, ersteres in selbem Verhältnisse resorbirt und die Bildung des Gehirns gedeiht zu einer normalen, ja sie überschreitet insoferne das Normale, als sie nicht selten zur Wucherung wird.

Wir halten demnach den angebornen Hydrocephalus für eine gehemmte, auf einer niederen Stufe des Fötallebens stehen gebliebene Entwicklung des Gehirns und die Erkrankung des Ependyma, die Hemicephalie, die Hydrencephalocele, die Cyclopie, ja selbst den oft mit demselben einhergehenden Zwergwuchs für verwandte, aus derselben Vegetations-Anomalie hervorgehende Bildungsfehler.

Diese Pathogenie des Hydrocephalus chronicus scheint uns physiologisch begründet und nicht ohne praktischen Nutzen zu sein. So wie auf den Gesammtorganismus der Spruch seine Anwendung findet: „Pulvis es, et in pulverem reverteris,“ so dürfte in Bezug auf das Gehirn der Spruch nicht ganz unanwendbar sein: „Aqua es et in aquam reverteris.“ Das kaum aus dem Wasser zur soliden Masse entstandene Gehirn trägt eine um so grössere Neigung in sich, wieder zu Wasser zu werden, je weniger die den Hydrocephalus bedingende Vegetationsanomalie gehoben ist, je schlechter die Ernährung des kindlichen Organismus vor sich geht, und je sicherer daher statt Hirnmasse mit wuchernder Freigebigkeit Serum angesetzt wird. Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich die vielen Hydrocephalien der Kinder, die entweder als Fötal- oder als Rückbildungen des kaum entwickelten Gehirns zu betrachten sind, erklären, die natürlicherweise um so häufiger vorkommen müssen, je zarter das Kind, je näher das Gehirn seinem fötalen Entwicklungszustande ist.

Der angeborne Hydrocephalus ist daher gehemmte Bildung des Gehirns, in Folge welcher es spät oder gar nicht zur nor-

malen Ausbildung des Gehirns kommt; der acquirirte Hydrocephalus ist Rückbildung des vollständig entwickelten Gehirns. Beiden kann ein und dieselbe Vegetationsanomalie zu Grunde liegen.

Dass, unbeschadet dieser Verschiedenheit in der Pathogenie, auch der Hydrocephalus congenitus dieselben Kombinationen, nämlich Hühnerbrust, Bronchialkatarrh und Lymphdrüsen-Hypertrophie darbieten könne, geht um so mehr hervor, als wir insbesondere die ersten zwei Kombinationen, als physikalische Wirkungen jedes hydrocephalischen Schädels darstellten, und als wir beiden Hydrocephalien dieselbe Vegetationsanomalie, somit auch die Lymphdrüsen-Hypertrophie, zuerkennen.

Die Prognose des angebornen Hydrocephalus geht aus den anatomischen und pathogenetischen Verhältnissen, namentlich auch aus dem über seinen Verlauf und Ausgang Gesagten, vollständig hervor. Nur dann, wenn der Schädel nicht ferner an Volumen zunimmt, wenn die Ernährung gut vor sich geht, und das Kind ein blühendes Aussehen gewinnt, ist Heilung zu hoffen, und als ein besonders gutes Zeichen die endliche Verknöcherung des Schädels zu betrachten.

Aber selbst inmitten dieses günstigen Verlaufes sind vielfältige Lebensgefahren durch Druck und Lähmung des Gehirns, durch Hinzukommen einer Meningitis, einer akuten Hydrocephalie, einer Apoplexie zu befürchten, die die freudigen Hoffnungen des Arztes vereiteln.

Höchst selten, und nur bei ganz unbedeutender Serumansammlung, wird mit der kommenden Entwicklung der Gehirnmasse und mit der Resorption des Serums, die Integrität der Gehirnthätigkeit hergestellt. Dass der angeborne Hydrocephalus, so wie der acquirirte in Gehirnhypertrophie enden könne, ist erwähnt worden.

Die Therapie des angebornen Hydrocephalus kann, dem Gesagten und insbesondere seiner Pathogenie zufolge, keinem Zweifel unterliegen.

Die Mutterbrust in den ersten, gute Ernährung in den späteren Kindesjahren kann das einzige Mittel gegen denselben sein, weil sie das einzige Mittel ist, um die Vegetationsanomalie zu heben, die normale Assimilation zu fördern, und so dem Gehirn zu seiner normalen, wenn auch verspäteten Entwicklung zu verhel-

fen. Oder sollen etwa Digitalis, Squilla, Kalomel, Purgantia, Vesicantia, Kompression, Punktion, Trepanation, und alle die angerühmten, zum Theile martervollen und tollkühnen Mittel, auch hier etwas leisten, wo es sich nicht um Entfernung des Serums, sondern um Herbeischaffung von Hirnsubstanz handelt? nicht zu gedenken der in die Augen springenden Nachtheile, die solche Mittel der Gesammtvegetation und somit auch der Entwicklung des Gehirns zufügen.

Der fernere, auf dem mechanischen Heilprincipe beruhende Heilapparat, wird für jeden physiologischen Arzt, aber auch nur für diesen, eine leicht zu lösende Aufgabe sein.

Hydrocephalus ex vacuo.

Wichtig für den praktischen Arzt ist die Kenntniss des durch Vakuum in der Schädelhöhle bedingten Hydrocephalus.

Gehirnschwund im Greisenalter, jedes vorzeitige Altern des Gehirns, Atrophie des Gehirns in Folge wiederholter Apoplexien und eingetretener Vernarbung der apoplektischen Cyste, in Folge von Encephalitis mit dem Ausgange in Verödung und Induration der erkrankten Gehirnpartie, in Folge von Schliessung eines Hirnabscesses, in Folge von Verletzung des Gehirns mit Substanzverlust u. s. w. erzeugen durch Reduction des Gehirnvolumens einen leeren Raum in der Schädelhöhle.

Dieser leere Raum wird, zufolge der hydrostatischen Gesetze unseres Organismus, alsbald mit Blut ausgefüllt, und es bilden sich Hyperämien, die mit Massenzunahme der inneren Hirnhäute und mit serösen Exhalationen in das Gewebe der Pia mater, in den Sack der Arachnoidea, in die inneren Räume, und zwar insbesondere in die Grosshirnventrikel endigen. Die Gehirnatrophie der Greise ist die häufigste Veranlassung zu serösen Ergüssen in die Gehirnventrikeln, daher unter Hydrocephalus ex vacuo ganz vorzüglich der Hydrocephalus senilis begriffen wird.

Der Hydrocephalus senilis ist bald symmetrisch, bald asymmetrisch, und zwar letzteres derart, dass in einem Seitenventrikel gar kein, oder viel weniger Serum enthalten ist, als in dem anderen.

Die Menge des in dem Hirne angesammelten Serums, von dem Grade des Hirnschwundes abhängend, beträgt gewöhnlich 1½ Unze, und steigt bis auf 6 Unzen und darüber.

Das Serum ist ausgezeichnet klar. Das Ependyma ist gleich den übrigen Hirnhäuten verdickt, und häufig mit einem fein granulirten, krystallinisch-hellen, oder weisslich-trüben Anfluge bekleidet.

Das Erste, was wir aus den anatomischen Verhältnissen des Hydrocephalus senilis für seine Diagnostik entnehmen, ist, dass derselbe stets passiver Natur sein müsse, da er nicht in Folge irgend einer akuten Krase, nicht in Folge einer erhöhten Herzaktion und einer hierdurch bedingten Hyperämie, sondern in Folge der Hydrostatik des in der Gefässbahn kreisenden Blutes, man könnte sagen, in Folge einer Imbibition der leer gewordenen Hirngefässe, und einer hierdurch bedingten, ganz passiven Hyperämie erzeugt wird. Fieber, verstärkter Herzschlag, Kongestionsturgor und die sonstigen Erscheinungen einer aktiven Hyperämie, können daher zufällig mit Hydrocephalus senilis kombinirt sein, kommen jedoch demselben durchaus nicht zu. Derselbe bildet sich vielmehr bei ganz ruhigem Pulse, normaler Hautwärme, kollabirtem Gesichte u. s. w. aus.

Das Zweite, was wir in Bezug auf die Diagnostik des Hydrocephalus senilis aus seinen anatomischen Verhältnissen entnehmen, ist, dass er, da der Schwund des Gehirns nur allmälig entsteht, der Regel nach allmälig zu Stande kommt, daher durchwegs eine chronische Hydrocephalie darstellt.

Das Dritte, was wir aus den anatomischen Verhältnissen des Hydrocephalus senilis für seine Diagnostik entnehmen, ist, dass er als solcher keinen Druck auf das Gehirn auszuüben vermag, füllt er doch nur das Vacuum aus, das durch den Hirnschwund entstanden, und ist er der physiologischen Integrität des Gehirns auf diese Weise mehr dienlich als hinderlich.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen des Hydrocephalus senilis ist es wohl begreiflich, dass derselbe, da er passiver Natur ist, da er nur allmälig zu Stande kommt, und da er zur Aufrechthaltung der physiologischen Integrität des Gehirns mehr nothwendig als schädlich ist, an und für sich keine Funktionsstörun-

gen hervorzurufen vermag, dass er daher, seiner Kombination mit Marasmus nach, wohl vermuthet, aber nicht diagnostizirt werden kann, und dass die Erscheinungen von zunehmender Geistesschwäche, von Blödsinn, von Soporosität, von Schwindel u. dgl., denen Greise und vorzeitig Gealterte ausgesetzt sind, dem Schwunde der Gehirnsubstanz selbst, und nicht der durch sie bedingten Hydrocephalie zugeschrieben werden dürfen.

Nur in denjenigen Fällen, in denen zu einem bereits bestehenden bedeutenden Hydrocephalus senilis eine das relative Maximum überschreitende seröse Exsudation hinzutritt, kann derselbe, wie jede akute Hydrocephalie, tödten, und wir müssen zugeben, dass diess bei Greisen nicht nur oft, sondern auch nicht selten unter der Form einer exquisiten Apoplexie geschieht, da der Hydrocephalus senilis mehr, als jeder andere, die Asymmetrie liebt, daher halbseitige Lähmungen bedingt.

Dass solche apoplektische Anfälle auf Hydrocephalus senilis und nicht auf Hirnblutung beruhen, kann begreiflicherweise nur aus den pathogenetischen Verhältnissen des ersteren, namentlich aus seiner Komplikation mit Gehirnatrophie, dessen nothwendige Folge er ist, mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit entnommen werden.

Die Prognose und die Therapie des Hydrocephalus senilis, wenn er in Fällen eines rapiden Verlaufes mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden sollte, gehen aus dem so eben und über Hydrocephalie im Allgemeinen Gesagten genügend hervor.

Hydrocephalus externus s. meningeus.

Der Hydrocephalus externus s. meningeus besteht in einer Anhäufung seröser Flüssigkeit im Sacke der Arachnoidea.

Er ist angeboren oder acquirirt. Der angeborne kommt entweder in Form hydropischer Säcke am Schädel vor, die aus der Arachnoidea allein, oder aus dieser und der mit derselben verschmolzenen, sehr verdünnten Dura mater bestehen, und Divertikel des Arachnoidealsackes darstellen, die durch eine Lücke am Schädel hervorgetreten sind, und mit der Höhle der Arachnoidea kommuniziren, oder er kommt als gleichförmige An-

häufung von Serum im Arachnoidealsacke mit Verdrängung des Gehirns nach der Schädelbasis und Erweiterung des Schädels vor.

Beide Hydrocephalien, von denen erstere ganz gewöhnlich mit Encephalocele kombinirt ist, und letztere einen sehr hohen Grad erreicht, hängen mit dem angebornen Hydrocephalus auf das innigste zusammen, und man muss sich hinsichtlich derselben ganz auf erstere berufen.

Die normale Menge des in den Arachnoidealsack abgesonderten Serum's schwankt bei Kindern zwischen einigen Tropfen und einer Drachme, bei Erwachsenen zwischen 2 bis 4 Drachmen.

Die abnorme, den erworbenen Hydrocephalus meningeus darstellende Menge beläuft sich gewöhnlich auf 1, 1½—2 Unzen.

Der Hydrocephalus meningeus wird durch häufig wiederkehrende Hyperämien der Hirnhäute, durch Varikosität der Gefässe der pia mater, wie wir sie nach Geistesanstrengungen und Berauschungen beobachten, und durch Atrophie des Gehirns ganz vorzüglich veranlasst.

Immer ist der Hydrocephalus meningeus mit Massenzunahme der inneren Hirnhäute, mit Oedem der pia mater, mit Hydrops ventriculorum, bisweilen auch mit Oedem des Gehirns kombinirt.

Der Hydrocephalus meningeus ist stets ein chronischer, d. i. ein allmälig zu Stande kommender; er nimmt nämlich mit den einzelnen Anfällen oder Exacerbationen der Hyperämie, mit der Steigerung der Varikosität, mit der Zunahme des Schädelvakuums bei Gehirnatrophie, nach und nach zu.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen des erworbenen Hydrocephalus meningeus geht unzweideutig hervor, dass in Bezug auf seine Erscheinung, seinen Verlauf und Ausgang im Wesentlichen dasselbe gelten muss, was vom Hydrocephalus senilis gilt. Der Hydrocephalus meningeus wird nämlich als eine chronische Hydrocephalie mit gewöhnlich unbeträchtlicher Serummenge für sich keine Störungen der Gehirnthätigkeit hervorrufen, daher als solcher nicht diagnostizirt werden können. Wohl aber kann er durch Hinzutritt einer neuen serösen Exhalation unter Erscheinungen einer Apoplexie plötzlich tödten, und wir werden denselben einigermassen vermuthen, wenn die plötzliche

Todesart bei Gelehrten, Trinkern oder atrophirenden Greisen, unter Gesichtsblässe, Fieberlosigkeit, schwachem Herzschlage und sonstigen eklatanten Erscheinungen einer serösen Krase statt gefunden hat.

Ueber die Prognose und Therapie eines muthmasslichen Hydrocephalus meningeus kann wohl nichts weiter gesagt werden.

Oedem der pia mater.

Oedem der weichen Hirnhaut ist seröse Infiltration in das Gewebe derselben. Das Oedem der weichen Hirnhaut ist ganz gewöhnlich ein chronisches, entstanden durch wiederholte, anhaltende Hyperämien, wie der Hydrocephalus meningeus. Es erreicht oft sehr bedeutende Grade, so dass die pia mater einige Linien dick wird, was insbesondere bei Hirnatrophie der Fall ist. Gewöhnlich ist es über die ganze pia mater verbreitet, vorwiegend jedoch an der Konvexität der Grosshirn - Hemisphären.

Aus diesen kurzen anatomischen Umrissen dieser Hydrocephalie geht hervor, dass sich über dieselbe in klinischer Beziehung nichts Anderes sagen lässt, als das, was bereits über den Hydrocephalus senilis und meningeus gesagt wurde.

Gehirnödem.

Das Gehirnödem ist seröse Infiltration in das Gewebe des Gehirns.

Das Gehirnödem kommt häufig und in sehr verschiedenen Graden vor.

Im geringsten Grade gibt es sich als ein ungewöhnliches Feuchtsein der Durchschnittsfläche des Gehirnmarkes kund, wobei die Konsistenz der Gehirnsubstanz eine ganz normale sein kann.

In einem höheren Grade ist die Gehirnmasse wegen stärkerer seröser Durchfeuchtung weich, teigig, breiartig weich.

Im höchsten Grade ist die Gehirnmasse, insbesondere in der Nähe der Hirnkammern, völlig zerstört, zu einem wässerigen Brei zerflossen.

Das Gehirnödem entwickelt sich rasch und gedeiht schnell

zu einem hohen Grade, oder aber es entsteht allmälig, und nimmt nur langsam zu.

Ersteres ist beim akuten Hydrocephalus in der die Seiten-Ventrikel umschliessenden Gehirnsubstanz, oder auch in der Nähe von Aftergebilden, Entzündungsherden u. s. w. der Fall.

Das chronische Oedem kommt sehr häufig im Gefolge chronischer Krankheiten, zumal Phthisen, in atrophirten Gehirnen bejahrter Individuen, wahrscheinlich durch Schädelvakuum, und auch bei Gehirnmarasmus Geisteskranker vor.

Gewöhnlich ist dieses Oedem über die ganze Hirnmasse verbreitet, jedoch so, dass es im abnehmenden Grade von einem gewissen Herde, gewöhnlich den Seitenventrikeln aus, sich über das übrige Gehirn diffundirt.

Das Gehirnödem bewirkt eine desto grössere Schwellung des Gehirnes, je höher der Grad desselben, und je weniger das Gehirn früher schon durch Atrophie an Volumen verloren hat.

Beim Hydrocephalus acutus ist es die vorzügliche Ursache der Gehirnschwellung.

Es tödtet sowohl durch Druck, als durch Zerstörung der Hirnmasse.

Aus dieser anatomischen Darstellung des Gehirnödems geht hervor, dass das akute dem akuten Hydrocephalus, das chronische hingegen den so eben geschilderten drei chronischen Hydrocephalien in klinischer Beziehung angereiht, und dass das über diese Gesagte hier nur wiederholt werden muss.

Apoplexia serosa.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen der Hydrocephalien und nach der Analyse ihrer einzelnen Formen scheint es uns angemessen zu sein, die Frage, ob es einen serösen Schlagfluss, Apoplexia serosa, gebe? nunmehr in Erwägung zu ziehen. Um diese Frage richtig beantworten zu können, ist es nothwendig, von dem Begriffe der Apoplexie kurz auszuholen.

Apoplexia heisst das Wegschlagen. Eine Krankheit, die Einen plötzlich niederschlägt, Besinnung und Leben gleichsam wegschlägt, nannte man seit jeher Apoplexie, und es ist

begreiflich, dass alle jähe Todesarten, die durch Gehirnhyperämien, Gehirnblutungen, Gehirnerschütterung, sogenannte nervöse Gehirnlähmung, Lungenhyperämie, Lungenapoplexie, akutes Lungenödem, Herzruptur, Asphyxien, und andere uns unbekannte pathologische Zustände verursacht werden, unter dem Namen der Apoplexie begriffen wurden, und zum Theile noch heutigen Tages begriffen werden.

Die Unterscheidung zwischen blutigem, nervösem und serösem Schlagfluss war aber immer der Gegenstand einer vorzüglichen klinischen Sorgfalt. Bewusstlosigkeit mit rothen, vollen Backen stellte den blutigen, mit blassen, eingefallenen Backen den nervösen, und mit blassen, hydropisch gedunsenen Backen den serösen Schlagfluss vor, und zur Verherrlichung der Wissenschaft wurde von den Auserlesenen der Kunst Bewusstlosigkeit mit vielem Schleimrasseln als Schleimschlag sinnig bezeichnet.

Die pathologische Anatomie hat indess alle diese Schlagflüsse niedergeschlagen, und nur diejenigen aufrecht erhalten, die auf einer Hirnblutung beruhen.

Die Hirnblutung ist keine primäre, substantive und eigenthümliche, sondern aus anderen Krankheitszuständen hervorgehende, somit sekundäre, symptomatische, und mit verschiedenen Krasen kombinirbare Krankheit.

Hyperämien, durch Konvulsionen und Epilepsien, durch die Nähe von Tuberkel, Krebs, Entzündungsherde, durch Obturation der Venenäste der pia mater und des sinus longitudinalis, durch Dichtigkeit der Lungen in Schwangeren und Verkrümmten, durch angebornen, weit gediehenen Hydrocephalus, durch heftige, anhaltende Fieber, durch Brigthisches Nierenleiden u. s. w. erzeugt, Hypertrophie der linken Herzkammer, Verknöcherung, Atherose, Fettsucht und Brüchigkeit der Ringfaserhaut der Arterien, erweisen sich als eben so viele und verschiedene Ursachen der Hirnblutung.

Die übermässige Herzaktion bei Hypertrophie des linken Ventrikels und die Brüchigkeit der Arterien bei Verknöcherung, Fettsucht und Atherose bedingen jede für sich allein, oder beide zusammen, Zerreissung der Gefässe und Austritt des Blutes in das Gehirn.

Auf diese Weise kann die Apoplexia serosa, wenn es eine

geben sollte, nicht entstehen, weil da, wo seröse Ergüsse vorhanden sind, keine Zerreissung der Gefässe statt finden konnte, da durch die Zerreissung das Blut im Ganzen, d. i. sammt Proteïn und Pigment, nicht aber das Serum desselben allein ausgetreten wäre, und weil die Pathogenie der serösen Ergüsse, wie wir gesehen haben, wirklich eine ganz andere, jener der Hirnblutung zum Theile entgegengesetzte ist.

Wenden wir uns aber an das, die Hirnblutung zunächst veranlassende Moment, die Hyperämie, so werden wir eine gewisse Uebereinstimmung der Apoplexie mit serösen Ergüssen nicht läugnen können. Wo die Hyperämie auf Brüchigkeit der Hirngefässe stosst, bewirkt sie Zerreissung derselben und Hirnblutung. Wo dies nicht der Fall ist, vermag selbst die stärkste Hyperämie, wie wir häufig bei Entzündungen und gehemmtem Rückfluss des Venenblutes durch Klappenfehler sehen, nicht die Gefässe zu zerreissen und Hirnblutungen zu erzeugen. Die Hyperämie tödtet aber in diesen Fällen nicht selten als solche durch Druck, unter allen Erscheinungen der Apoplexia sanguinea, und stellt uns die sogenannte Apoplexia vascularis dar.

Stösst die Hyperämie aber auf eine seröse oder eine eigenthümliche, zu serösen Ausschwitzungen disponirende Krase, so wird das Serum des Blutes um so rascher und um so ergiebiger durch die Haarröhrchen exosmotisch austreten, je grösser die Atonie der Kapillargefässe, und je mehr der Durchmesser der Haarrörchen durch wiederholte Hyperämien bereits erweitert worden ist. Berücksichtigt man hierbei, dass die Hyperämie selbst, d. i. die Anhäufung des Blutes in den Hirngefässen, das Hirn schwellt und drückt, so wird es begreiflich, dass der apoplektische Tod oft schon bei einem geringen Quantum von angesammeltem Serum erfolgen kann, wenn die Hyperämie intensiv und rasch genug auftrat. Die apoplektische Todesart bei serösen Ergüssen wird uns um so einleuchtender, als es häufig nicht eine, sondern wiederholte Hyperämien sind, die selbe veranlassen. Es besteht nämlich in Folge wiederholter Hyperämien in den bei weitem meisten Fällen schon längere Zeit ein seröses Exsudat in den Hirnhöhlen, oder im Gewebe des Gehirns, oder seiner inneren Häute, ohne dass es sich durch irgend eine Erscheinung kund gäbe. Durch neue Hyperämien, auf diese oder jene

Weise veranlasst, tritt neue Exsudation hinzu, die einen, das Akkommodationsvermögen des Gehirns momentan überschreitenden Druck, und in Folge dessen Lähmung und augenblicklichen Tod bewirkt. Wir haben der Erscheinungen und apoplektischen Todesarten ewähnt, die sowohl der angeborne als erworbene chronische Hydrocephalus, der Hydrocephalus meningeus, der Hydrocephalus ex vacuo, der Hydrocephalus senilis, das Oedem der pia mater und des Gehirns, für sich allein, oder vereint bedingen. Alle diese Formen können im weiteren Sinne des Worts eine Apoplexia serosa darstellen, in so ferne man unter dieser jede durch einen serösen Erguss erzeugte plötzliche Todesart begreift. Unter allen Hydrocephalien bietet das Oedema cerebri für sich allein, oder mit Hydrocephalus ex vacuo und dem Oedem der pia mater kombinirt, in seinen pathogenetischen und anatomischen Verhältnissen, die grösste Analogie mit denen der Hirnblutung dar. Das Oedema cerebri hängt nämlich eben so häufig mit dem Involutionsprozesse zusammen, wie die Hirnblutung, und kommt daher eben so häufig im vorgerückteren Lebensalter vor, wie diese. Das Oedema cerebri ist eigentlich die das Gehirn am meisten schwellende Hydrocephalie, es ist daher einen eben so grossen Druck auf dasselbe auszuüben im Stande, als die Hirnblutung; das Oedema cerebri destruirt mit etwaiger Ausnahme des Hydrocephalus acutus, unter allen Hydrocephalien am meisten die Textur des Gehirns, und steht in der Hinsicht der Hirnblutung nicht nach; das Oedema cerebri tritt endlich aus dem Grunde mit halbseitiger Lähmung auf, weil es fast immer mit Hydrocephalus ex vacuo kombinirt, dieser aber oft ein ausgezeichnet asymmetrischer ist. Das Oedema cerebri wird daher unter allen Hydrocephalien die eklatantesten apoplektischen Erscheinungen hervorrufen, und darf als der Repräsentant der Apoplexia serosa betrachtet werden. Die Frage, ob es eine Aplexia serosa gebe, lässt sich daher füglich auf die reduziren, ob es ein akutes, plötzlich tödtendes Gehirnödem gebe?

Die pathologische Anatomie zweifelt nicht an der Möglichkeit eines akuten, apoplektisch tödtenden Gehirnödems, sie zweifelt nur an der Möglichkeit, dasselbe im konkreten Falle als die Ursache des plötzlichen Todes mit Sicherheit angeben zu

können, da nebstbei gewöhnlich solche Kombinationen in der Leiche gefunden werden, denen der Tod allein, ohne Berücksichtigung des Hirnödemes, zugeschrieben werden kann.

Das akute Lungenödem deutet vielmehr auf die Möglichkeit eines akuten Gehirnödemes hin.

Die Apoplexia sanguinea selbst ist keine eigenthümliche, primäre, substantive Krankheit sui generis. Sie ist, wie wir im Verlaufe dieser Abhandlung bereits angedeutet haben, sehr oft eine auf dem Kongestionsstadium stehen gebliebener gleichsam abgeschnittener Krankheitsprozess mannigfaltiger Art, der sich nur darum zur Hirnblutung gestaltete, weil die Kongestion mit Brüchigkeit der Gefässe zusammentraf. Bald ist sie ein unterbrochener, akuter Hydrocephalus, bald eine unterbrochene akute Meningeal-Tuberkulose, bald eine unterbrochene Meningitis, bald eine unterbrochene Encephalitis u. s. w., bald allerdings auch eine substantive Hyperämie mit Gefässzerreissung.

Wenn aber der Hirnblutung so verschiedenartige akute Prozesse zu Grunde liegen, warum sollen denn nicht auch dem Gehirnödeme verschiedene akute Krankheitsprozesse zu Grunde liegen können, und warum soll nicht auch das Gehirnödem eine auf dem Kongestionsstadio stehen gebliebene Meningeal-Tuberkulose, Meningitis, Encephalitis u. s. w. sein können, die nur darum zu keiner weiteren Entwicklung gelangten, weil die ihnen vorangehende Hyperämie, auf einen gewissen Grad seröser Krase stossend, seröse Ausschwitzung zur Folge hatte, und früher tödtete, bevor es hierzu kommen konnte.

Diese Entstehungsweise eines substantiven akuten Gehirnödemes wird um so begreiflicher werden, wenn man die, besonders in den Involutionsjahren oft ganz passive, im Zerfallen des Proteïns bestehende Natur des Entzündungsprozesses erwägt, wodurch es möglich wird, dass selbst bei einer höher entwickelten Blutkrase Faserstoffausscheidungen, daher Meningeal-Tuberkulose, Meningitis und Encephalitis statt finden, denen mit allzu reichlicher seröser Ausschwitzung endende, und ein akutes Gehirnödem darstellende Stasen vorausgehen. Ja es ist auf diese Weise möglich, und wir haben es in einem Falle bewährt gefunden, dass neben Hypertrophie des Aortenventrikels und neben Brüchigkeit der Gefässe, eine Apoplexia serosa statt

einer Apoplexia sanguinea zu Stande kommt, wenn die seröse Blutkrase bei diesen Kombinationen grösser ist, als die Brüchigkeit der Gefässe, daher eher seröse Ausscheidungen, als Zerreissung und Blutextravasate statt finden.

Das akute Gehirnödem ist daher in manchen Fällen entweder eine auf dem kongestiven Stadio stehen gebliebene Tuberkulose, Meningitis, Encephalitis, oder eine der Gefässzerreissung und Hirnblutung voraneilende seröse Ausscheidung, daher ein, wenn auch nicht ursprünglich substantiver, aber durch den erfolgten Tod substantiv erscheinender akuter seröser Erguss, und stellt in diesen Fällen eine wahre Apoplexia serosa dar.

Wenn wir auf diese Weise die Möglichkeit einer Apoplexia serosa im engeren Sinne des Wortes anerkennen, müssen wir auch zugeben, dass diese nur sehr selten und ausnahmsweise statt finden wird, indem es begreiflicher Weise viel häufiger zu einer ungestörten Ausbildung der so eben genannten Krankheitsprozesse und ihrer Produkte kommen muss, daher es keinem Zweifel unterliegt, dass die Apoplexia serosa eine viel seltenere Krankheit ist, als man noch immer zu glauben geneigt ist.

Die meisten Autoren geben das blasse, gedunsene Ansehen, neben den übrigen apoplektischen Erscheinungen, für das wichtigste Kennzeichen der Apoplexia serosa an. Diese Angabe beruht auf einer unrichtigen Auffassung des anatomischen Begriffes der Apoplexia sanguinea; denn einerseits verträgt sich das blasse, gedunsene, hydropische Aussehen sehr gut mit Hypertrophie des Aortenventrikels, mit Brüchigkeit der Arterien und somit auch mit Hirnblutung, andererseits finden wir akute seröse Ergüsse in das Gewebe des Gehirns auch bei robusten, roth gefärbten, keine hydropische Krase verrathenden Individuen, ja selbst beim eminentesten sogenannten Habitus apoplecticus in Begleitung von Lungenödem.

Wäre es erwiesen, dass der Apoplexia sanguinea eine eigene Blutkrase zu Grunde liegt, könnten wir diese, so wie die Brüchigkeit der Arterien, diagnostiziren, so liesse sich bei dem Umstande, dass wir die Hypertrophie des Aortenventrikels physikalisch zu ermitteln im Stande sind, aus der Anwesenheit sol-

cher pathogenetischer Momente, die zur Erzeugung einer Hydrocephalie konkurriren, die Diagnose des serösen Schlagflusses in vielen Fällen, mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit feststellen. Da dieses jedoch zur Stunde nicht möglich ist, und andererseits die der Apoplexia serosa zu Grunde liegende seröse Krase keineswegs immer eine augenfällige ist, und da selbst bei augenfälliger seröser Krase noch immer Hirnblutungen möglich sind: so kann die Diagnose der Apoplexia serosa nur eine Vermuthung sein, und es kann sich diese Vermuthung nur auf den allgemeinsten pathogenetischen und anatomischen Verhältnissen der Hydrocephalien begründen.

Wir vermuthen, dass den apoplektischen Erscheinungen eher ein seröser Erguss, als ein Blutextravasat zu Grunde liegt, dass somit die Apoplexie eher eine seröse, als eine blutige ist,

a) aus den pathogenetischen Verhältnissen, wenn im konkreten Falle eine Insuffizienz der zweispitzigen Klappe, und nicht eine Hypertrophie des Aortenventrikels zugegen ist; wenn den apoplektischen Erscheinungen massenreiche kroupöse oder tuberkulöse Infiltrationen in die Lungen vorausgegangen sind; wenn das betroffene Individuum dem Trunke ergeben, an Delirium tremens gelitten und hydropisch gedunsen ist, wenn die apoplektischen Erscheinungen an einem tabescirenden Greise vorkommen, bei dem Gedächtnissschwäche, Blödsinn, Sopor, vorübergehende Lähmungen und alle Zeichen eines Hirnmarasmus vorausgegangen sind, wenn die apoplektischen Erscheinungen bei einem in den ersten Lebensjahren stehenden und einen lymphatischen Habitus darbietenden Kinde, wenn sie während, oder nach einem kurz überstandenen Scharlache wahrgenommen werden u. s. w.

b) aus den anatomischen Verhältnissen: wenn die apoplektischen Erscheinungen mit keinem auffallenden Kongestionsturgor verbunden sind, sondern vielmehr mit blassem, kollabirten Gesichte, mit kühlen Extremitäten, kleinem ruhigen Pulse, normaler oder kaum verstärkter Herzaktion einhergehen, wenn die Bewusstlosigkeit vollständig, wenn die Abnahme der Empfindung und der Bewegung sich gleichmässig über die ganze Haut und alle Extremitäten ausbreitet, wenn beide Mundwinkel gleich gestellt, und nicht der eine etwa nach aufwärts gezogen er-

scheint, wenn allgemeine Konvulsionen eintreten, wenn keine einseitige Lähmung vorhanden ist, wohl aber beide obere, oder beide untere Extremitäten gelähmt sind, wenn der Kranke gar nicht mehr zum Bewusstsein gelangt, wenn sich der kleine Puls nicht hebt, wenn nicht Wärme und Turgor sich entwickeln, wenn nicht Erscheinungen einer reaktiven umschriebenen Hirnentzündung auftauchen, mit einem Worte, wenn wir an der Apoplexie nicht denjenigen Verlauf wahrnehmen, der durch die Bildung und die anatomischen Veränderungen des apoplektischen Herdes nothwendig bedingt wird, wie wir weiter unten sehen werden.

Dass alle diese Erscheinungen nur zu Vermuthungen, und zu keiner Diagnose berechtigen, muss nochmals wiederholt werden.

Der Verlauf der Apoplexia serosa ist der einer akuten, gewöhnlich sehr rasch tödtenden Hydrocephalie, da nur akute und ergiebige seröse Ergüsse die Form einer Apoplexie zu bedingen vermögen, kleinere seröse Ergüsse aber ohne Erfolg bleiben, und klinisch nicht erkennbar sind.

Die Prognose der Apoplexia serosa ist, da diese einerseits, wie oben gesagt wurde, auf einem sehr akuten und reichlichen Ergusse, andererseits aber auf einer Krase beruht, die mehr neue Ausschwitzungen als die Resorption begünstiget, jedenfalls trostloser, als die der Apoplexia sanguinea.

Die Therapie fällt mit jener der Hydrocephalien zusammen.

Hämorrhagie des Gehirns.

In der Apoplexie feiert die funktionelle Symptomatologie einen ihrer schönsten Triumphe, da keine Gehirnkrankheit sich durch so auffallende und konstante Funktionsstörungen kund gibt, als diese. Und doch klebt auch der Diagnostik, der Apoplexie Etwas von den Gebrechen der funktionellen Bestimmungsmethode eben so an, wie jeder hierauf basirten Diagnose. Denn es gibt einerseits viele apoplektische Krankheitsformen, denen keine Hirnblutungen zu Grunde liegen, und andererseits gibt es Hirnblutungen, die unter keinen apoplektischen Formen auftreten.

Man ist gewohnt, jede plötzliche Todesart Apoplexie zu nennen, wenn auch die Nekroskopie gar häufig keine Apoplexie, d. i. keine Hirnblutung nachweist. Wir erinnern an die plötzlichen Todesarten durch Hydrocephalien, durch Hyperämie oder sogenannte Apoplexia vascularis, durch Hirnerschütterung, durch Lungen-Hyperämie, Apoplexie und Oedem, durch Herzruptur u. s. w. welche sämmtlich die Apoplexie täuschend nachäffen, und für Apoplexie diagnostizirt werden. Wir beobachteten Tuberkel, Krebs und kürzlich erst Hydatiden des Gehirns, unter der Form einer exquisiten Apoplexie auftreten, von der an der Leiche keine Spur zu entdecken war.

Andererseits findet man an der Leiche Blutergüsse in das Gehirn, die sich im Leben durch keine apoplektischen Erscheinungen kund gaben, worauf wir noch später zurückkommen werden. Die Ursache dieser Unverlässlichkeit der funktionellen Symptomatologie ist bereits erläutert worden. Alle Erscheinung geht aus dem pathologischen Produkte oder Individuo hervor. Nicht jedes pathologische Individuum muss unumgänglich Erscheinungen setzen, und es können dieselben pathologischen Individuen verschiedene, und verschiedene pathologische Individuen dieselben Erscheinungen hervorrufen. Nach dieser Vorerinnerung übergehen wir zur Darstellung der anatomischen, d. i. der naturhistorischen und physikalischen Eigenschaften des der Apoplexie zu Grunde liegenden pathologischen Produktes, um aus demselben die ganze klinische Gestaltung desselben abzuleiten.

Apoplexie ist Blutextravasat in das Gewebe des Gehirns.

Das extravasirte Blut heisst apoplektischer Herd.

Der apoplektische Herd besteht entweder:

1. Aus einzelnen kleinen punkt- und striemenartigen Blutaustretungen, wobei die interstitielle Hirnsubstanz normal geblieben, somit nicht verletzt worden ist;

2. aus zahlreichen kleinen Blutaustretungen, wobei die Gehirnsubstanz vielfach verletzt und breiartig weich ist;

3. aus einem grossen, durch den Zusammenfluss mehrerer kleinerer Blutaustretungen gebildeten Blutextravasate, das zertrümmerte Hirnsubstanz in sich enthält, und von zertrümmerter Hirnsubstanz umgeben ist;

4. aus einem grossen, durch ursprüngliche Vergrösserung eines einzelnen kleinen Blutextravasates mittelst fortgesetzter Blutung gebildeten Blutextravasate, das in seinem Innern keine beigemischte Hirnsubstanz enthält.

Schon aus dieser Entstehungsweise des apoplektischen Herdes wird es klar, dass es Hirnblutungen, somit Apoplexien gibt, die sich durch gar keine, oder doch nicht durch exquisite apoplektische Erscheinungen kund geben. Diess ist namentlich bei der ersten Entstehungsweise des apoplektischen Herdes der Fall, und es wird seine Bildung sich nur dann durch apoplektische Erscheinungen äussern, wenn demselben eine bedeutende Hyperämie vorausgegangen, was jedoch, wie wir später aus den pathogenetischen Momenten der Hirnblutung ersehen werden, nicht immer der Fall ist.

Auch bei der vierten Entstehungsart des apoplektischen Herdes kann längere Zeit Hirnblutung bestehen, bevor sie sich als Apoplexie kund gibt, d. i. durch Druck und Läsion des Gehirns, Bewusstlosigkeit und Lähmungen hervorruft. Hieraus erklären wir uns die oft längeren Vorboten der Apoplexie, den vollen, harten, kräftigen, nur mässig beschleunigten Puls, der häufig einem apoplektischen Anfalle vorausgeht, in der That aber schon das Ergebniss einer bereits bestehenden Apoplexie ist, die Möglichkeit, durch Venäsektionen einer grösseren Hirnblutung vorzubeugen und den apoplektischen Anfall hintanzuhalten, den Befund von apoplektischen Herden und Cysten an Leichen, wo im Leben keine apoplektischen Erscheinungen beobachtet wurden.

Die zweite und dritte Entstehungsweise bedingt eine viel zu grosse Schwellung, einen viel zu starken Druck und eine viel zu bedeutende Verletzung der Hirnsubstanz, um nicht rasch, ja oft mit Blitzesschnelle den apoplektischen Anfall, d. i. Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit, Lähmungen, röchelnden Athem u. s. w. hervorzurufen.

Der apoplektische Herd kommt am häufigsten im Grosshirne vor, seltener im Kleinhirne, noch seltener im Pons und nur ausnamsweise in den Vierhügeln, im Pedunkulus, in der Medulla oblongata, fast nie im Balken, im Gewölbe, im Amonshorne u. s. w.

Im Grosshirn selbst sind es vor allen die Seh-, die Streifenhügel und die graue Substanz der Windungen, in denen der apoplektische Herd seinen Sitz aufschlägt. Von den Seh- und Streifenhügeln breitet er sich nach dem Marklager der Hemisphären aus. Ursprünglich und ganz vorzüglich wird daher die graue Substanz vom apoplektischen Herde betroffen, und man unterscheidet eine periphere oder Apoplexie der Gehirnrinde, und eine centrale oder Apoplexie des inneren Gehirnmarkes.

Wenn wir auch dieser anatomischen Unterscheidung klinisch nicht nachfolgen können, weil uns die Physiologie über die Funktionen der verschiedenen Gehirntheile in Zweifel lässt, so ist doch dieselbe, selbst bei dem unsicheren Standpunkte unseres physiologischen Wissens, nicht ganz ohne Nutzen für die funktionelle Symptomatologie und die hieraus zu schöpfende Diagnostik der Apoplexie.

Blutergüsse in den Sack der Arachnoiden, die sogenannte Apoplexia arachnoidealis, wie wir sie an der Leiche eines am lentescirenden Typhus Verstorbenen beobachteten, werden gewöhnlich sehr gut, d. i. ohne Störungen der Hirnfunktionen vertragen, ohne Zweifel, weil sie sich allmälig bilden, die Hirnsubstanz nicht verletzen, und weil sich diese dem allmäligen Drucke akkommodirt. Ein gleiches beobachteten wir bei der Apoplexia meningea, wo der Bluterguss an der Konvexität der Hemisphären, zwischen Pia mater und Arachnoidea, oder zwischen ersterer und den Hirnwindungen, theils in grösserer Ausdehnung, theils hie und da zerstreut, statt fand, und in Begleitung von Skorbut, Tuberkulose und anderartigen hämorrhagischen Exsudaten auftrat.

In anderen Fällen erzeugten die Blutungen der Pia mater erst in den letzten Tagen Delirien, Sopor und Erbrechen; Erscheinungen, die durch Zunahme des Hirndruckes erklärbar sind, und die bei apoplektischen Herden in der Gehirnrinde, wenn sie gross genug und rasch entstanden waren, stets beobachtet wurden.

In den vorderen Hirnlappen wurden theils Cysten, theils frische apoplektische Herde von geringerer Grösse gefunden, ohne dass je Erscheinungen einer Apoplexie vorausgegangen wären; eine Wahrnehmung, die auch mit denjenigen pathologischen und physiologischen Beobachtungen übereinstimmt, denen zu

Folge eitrige Zerstörungen eines ganzen Hirnlappens beim Menschen gar keine, und Abtragung beider Hemisphären bei Thieren nur sehr untergeordnete Störungen der Intelligenz und der selbstbewussten Empfindung hervorbringen. Apoplektische Herde von Haselnussgrösse im kleinen Gehirn hatten gar keine apoplektischen Erscheinungen zur Folge, und scheinen die physiologische Behauptung, dass das kleine Gehirn als Koordinator der willkürlichen Bewegung, nicht aber als Motor selbst zu betrachten ist, zu bestätigen.

Ein kleiner apoplektischer Herd im rechten Sehhügel allein hatte vorübergehende Lähmung, aber weder Erweiterung der Pupille, noch sonstige Beeinträchtigung des Sehvermögens zur Folge. Es scheint, dass ein grosser Theil des Sehhügels verletzt werden könne, ohne dass Lähmung der entgegengesetzten Seite erfolgen müsse, und dass die Sehhügel überhaupt in keiner so nahen Beziehung zum Sehvermögen stehen, als man der Etymologie und dem Verlaufe des Nervus opticus nach glauben sollte.

Ein kleiner apoplektischer Herd an der Varolsbrücke hatte Rückwärtsziehen des Kopfes, Kontrakturen der Halsmuskeln, Schmerzen im Nacken, stöhnendes Athmen, Zittern der Glieder, aber weder volle Bewusstlosigkeit, noch halbseitige Lähmung zur Folge.

Diese Erscheinungen stimmen mit den physiologischen Untersuchungen in so ferne überein, als diese darthun, dass das verlängerte Mark und die mit diesem innig verbundene Varolsbrücke, der Einigungspunkt zwischen Kopf- und Rumpfnerven, der Regulator der Respirationsmuskeln, der Sitz der Empfindung, aber nicht des Willenseinflusses ist.

Die eminentesten, unter dem grellen Bilde des Schlages auftretenden Apoplexien mit plötzlicher Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen, Lähmungen der einen Seite und röchelndem Athem, waren immer die, bei denen der apoplektische Herd die Seh- und Streifenhügel betraf, von da oft, nachdem er das Septum und den Fornix durchrissen, in die zweite Seitenkammer, und von dieser in die dritte und vierte Kammer, bis gegen die Brücke und das verlängerte Mark sich ausbreitete.

Die experimentale Physiologie hat nachgewiesen, und unzählige pathologische Beobachtungen haben es bestätiget, dass

Verletzungen der Seh- und Streifenhügel auf die Bewegung der Antlitz-, insbesondere aber auf die der Rumpfmuskeln nach dem Gesetze der seitlichen Kreuzung den wesentlichsten Einfluss üben, indem leichte Reize Zuckungen, Druck und Läsion aber Lähmungen in denselben hervorbringen. Aus der Verletzung der Seh- und Streifenhügel mittelst des in denselben eingebetteten apoplektischen Herdes muss daher allerdings die halbseitige Lähmung ganz vorzüglich erklärt werden, wiewohl nicht zu läugnen ist, dass jede Verletzung des Gehirns, sie mag an was immer für einer Stelle desselben Statt finden, Störungen der Bewegung, dass daher auch apoplektische Herde in einem Lappen der Hemisphären, an den Hirnwindungen, ja selbst im kleinen Gehirne halbseitige Lähmungen hervorbringen können.

Rücksichtlich dieser Lähmungen ist jedoch zu bemerken, dass sie nur dann anhaltend sind, wenn der sie bedingende apoplektische Herd von einer so beträchtlichen Grösse ist, dass er einen grossen Theil der Hemisphären zerstört, oder doch einen namhaften Druck auf das ganze Gehirn, somit auch auf den Seh- und Streifenhügel ausübt.

Kleine, ausserhalb der Seh- und Streifenhügel gelagerte apoplektische Herde werden daher gewöhnlich nur vorübergehende Hemiplegien erzeugen, und es beweisen diese unläugbaren Thatsachen nur, dass die, die Bewegung der Extremitäten vermittelnden Nervenfasern in dem Seh- und Streifenhügel keine strenge Abgrenzung finden, sondern sich von da aus noch weiter im Gehirn verzweigen; sie beweisen aber nichts gegen die Wichtigkeit und Nothwendigkeit der Seh- und Streifenhügel zur Vermittelung der Bewegung der Extremitäten, deren vorzüglichste, wenn auch nicht ausschliessliche Apparate sie vielmehr darstellen.

Niemand wird in Abrede stellen, dass die Verdauung durch den Magen bewirkt wird, und doch wird es Niemanden beifallen, zu behaupten, dass die Verdauung nur durch Verletzungen des Magens, und nicht auch durch die anderer Organe, z. B. der Lunge, der Leber, des Uterus u. s. w. auf eine sekundäre Weise gestört werden könne. Warum sollte diese Folgerung nicht auch bei den verschiedenen Organen des Gehirns ihre Giltigkeit haben? Zugegeben, dass die Seh- und Streifenhügel das Organ der

Bewegung der Extremitäten sind, warum sollten nicht auch Verletzungen der Hemisphären störend auf die Bewegung der Extremitäten einwirken, da zwischen den Hemisphären und zwischen den Seh- und Streifenhügeln eine gewisse physiologische Verbindung stattfindet, in Folge welcher Störungen der Thätigkeit in jenen, auch Störungen der Thätigkeit in diesen hervorrufen können. Warum sollen gerade die einzelnen Hirnorgane ganz isolirt, ohne lebendiger Verbindung unter einander dastehen? Weil es ein Organ im Gehirn gibt, welches im Stande ist, die Bewegung der oberen Extremitäten zu vermitteln, soll wegen dem die Thätigkeit dieses Organes nicht auch durch Verletzungen entfernter Hirnorgane gestört werden können? Die Existenz bestimmter Hirnorgane schliesst ja noch nicht die Synergie und physiologische Verbindung aller Hirnorgane unter einander aus.

Was von den in den Hemisphären oder in den Windungen des Grosshirns lokalisirten apoplektischen Herden gilt, gilt auch von den im Kleinhirn lokalisirten apoplektischen Herden. Kleine, apoplektische Herde des Kleinhirns haben, wie bereits erwähnt wurde, gar keine, oder nur vorübergehende Lähmungen und Störungen der übrigen Hirnfunktionen zur Folge. Grosse apoplektische Herde des Kleinhirns verhalten sich so, wie grosse apoplektische Herde des Grosshirns. Apoplektische Herde des Kleinhirns kommen selten allein vor, gewöhnlich sind sie mit apoplektischen Herden des Grosshirns kombinirt, und hierin mag vorzüglich die Ursache liegen, warum apoplektische Herde des Kleinhirns unter denselben Erscheinungen auftreten, wie die apoplektischen Herde des Grosshirns.

Die Grösse des apoplektischen Herdes variirt von der Grösse eines Mohnsamens bis zu der einer Mannsfaust und darüber. Welchen Einfluss die Grösse des apoplektischen Herdes auf die Verrichtungen des hiervon betroffenen Gesammthirns und seiner einzelnen Theile, somit auch auf die Erscheinungen der Apoplexie übt, ist zwar vorhinein einleuchtend, und kann zum Theile aus dem so eben Gesagten entnommen werden. Die grössten Herde kommen gewöhnlich da vor, wo sie am häufigsten vorzukommen pflegen. Die apoplektischen Herde der Seh- und Streifenhügel sind daher nicht nur die häufigsten, sondern auch die grössten. Hieraus wird erklärbar, warum die Apoplexie in der Mehr-

zahl der Fälle unter denselben eminenten Erscheinungen auftritt, daher sicherer, als jedes andere Gehirnleiden diagnostizirt werden kann.

Die Verletzungen, die ein apoplektischer Herd unmittelbar in dem betroffenen Hirntheile setzt, machen noch nicht den Inbegriff derjenigen Erscheinungen aus, die die Apoplexie bezeichnen. Aber je grösser der apoplektische Herd, desto grösser ist die Verdrängung des Gehirns aus seinem Raume. Die Hirnhemisphäre wird insbesondere an die Dura mater und die Schädelwand angedrängt, die Windungen werden abgeplattet, die Gefässe der inneren Hirnhäute komprimirt. Von diesem Drucke der Grosshirnhemisphären müssen die Bewusstlosigkeit, das Zusammenstürzen, der Sopor, die Delirien, die Erscheinungen der gestörten Intelligenz, der Sinnesperceptionen und der bewusstlosen Empfindung, aber nicht von der Verletzung selbst abgeleitet werden.

Die grossen apoplektischen Herde sind es insbesondere, welche durch Paralysirung der Herz- und Gefässnerven, Blässe und Verfallenheit des Gesichts, kühle Extremitäten, langsamen, kleinen, schwachen Puls, und hiemit dasjenige Bild der Apoplexie erzeugen, das man mit dem Namen des Nervenschlages, der Apoplexia nervosa bezeichnet. Die Apoplexia nervosa ist somit, wenn man von den seltenen Fällen einer durch unnachweisbare materielle Veränderungen bedingten Gehirnlähmung abstrahirt, in den meisten Fällen, eine durch grosse apoplektische Herde veranlasste Apoplexia sanguinea.

Grosse apoplektische Herde verursachen durch Druck auf das verlängerte Mark, Lähmung der die Respiration vermittelnden Nerven, in Folge dieser Schleimrasseln, schnarchendes Athmen, Röcheln. Man hat nicht ermangelt, diese Apoplexie als eine Schleimmetastase zu betrachten, und sie mit dem Namen des Schleimschlages zu belegen, wie denn überhaupt durch Metastasen jeder Unsinn in der Medizin vertheidigt werden kann. Gewiss ist es, dass die Erscheinungen des Schleimrasselns, physiologisch betrachtet, auf ein sehr grosses Blutextravasat im Gehirn und auf nahe Lebensgefahr hindeuten.

Die grossen apoplektischen Herde sind es, die jene niederschlagenden Apoplexien mit plötzlichem Zusammenstürzen und

Bewusstlosigkeit hervorrufen, die der Apoplexie überhaupt den Namen des Schlages zugezogen. Ohne Zweifel koincidiren Bewusstlosigkeit in Folge starken Hirndruckes, und Lähmung der einen Seite in Folge der Verletzung der Seh- und Streifenhügel bei grossen apoplektischen Herden, ganz vollkommen in einem und demselben Augenblicke. Der Umstand jedoch, dass Apoplektische gewöhnlich nach der Seite und rücklings stürzen, dass in selteneren Fällen Lähmung der einen Seite ohne alle Störung des Bewusstseins erfolgt, und der Kranke nach der gelähmten Seite gleichsam zusammenbricht, spricht dafür, dass das Zusammenstürzen zwar schon eine natürliche Folge der eintretenden Bewusstlosigkeit ist, dass es aber durch die gleichzeitig entstandene Lähmung näher bedingt und bestimmt werde.

Wie bei Betrachtung der Encephalitis bereits erwähnt wurde, bewirken grosse apoplektische Herde durch starken Druck auf das Gehirn und durch umfangreiche Zerstörung seiner Substanz, häufig nicht nur halbseitige, sondern auch allgemeine Lähmungen aller Extremitäten. Der Kranke ist dann gewöhnlich todtenbleich, röchelt, ist ganz bewusst- und empfindungslos, und lässt jede der emporgehobenen Extremitäten, in Folge ihrer Eigenschwere, gleich wieder fallen. Solche Fälle von Apoplexien können begreiflicher Weise von anderen plötzlichen Todesarten durch seröse Apoplexie, Lungenhyperämie, Asphyxie, Herzruptur u. s. w. nicht leicht unterschieden werden. Grosse apoplektische Herde sind daher weit entfernt, die Diagnose der Apoplexie zu erleichtern. Wie sehr Bewusst- und Empfindungslosigkeit, anhaltendes Koma oder anhaltende Delirien eine Folge grosser apoplektischer Herde, daher immer mit grosser Lebensgefahr verbunden sind, geht aus dem Gesagten hervor.

Was nun aber von den ganz kleinen, kaum die Grösse eines Mohnsamen-, Hanf-, Erbsenkornes überschreitenden apoplektischen Herden zu halten ist, dürfte nicht schwer zu entnehmen sein. Apoplektische Herde von dieser Grösse vermögen nämlich für sich durchaus keine auffallenden Störungen der Gehirnfunktionen und apoplektische Erscheinungen hervorzurufen. Wir haben weit grössere apoplektische Herde, als die eben genannten, im Gross- und Kleinhirne sowohl im frischen, als im Cystenzustande getroffen, die theils gar keine, theils leichte vor-

übergehende Erscheinungen von Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern, Ohrensausen, Trübsinn, Lähmung der einen, vorzüglich der oberen Extremität im Leben hervorriefen. Wenn aber andererseits bewährte Kliniker behaupten, dass selbst sehr geringe Hirnblutungen apoplektische Erscheinungen, namentlich Zusammenstürzen und Hemiplegie hervorrufen, so geben wir dieses recht gerne zu, glauben jedoch in diesen Fällen die Summe der apoplektischen Erscheinungen ganz vorzüglich der dem Blutaustritte vorangehenden Gehirnhyperämie zuschreiben, und den Hauptbeweis für diese unsere Behauptung darin suchen zu müssen, dass gerade solche Apoplexien, namentlich aber die sie begleitende Hemiplegie, nach geschehenem Blutaustritte bald wieder gut werden, weil nämlich mit dem geschehenen Blutaustritte die Hyperämie ihr Ende erreicht, und das Gehirn von seinem Drucke befreit wird.

Der von der Apoplexie betroffene Kranke erfreut sich nun, allem Anscheine nach, seiner vorigen guten Gesundheit. Aber in seinem Gehirn gehen Veränderungen vor sich, die oft selbst der schärfesten Beobachtung unzugänglich bleiben. Es bildet sich nämlich, wie wir später sehen werden, die apoplektische Cyste mit ihren unausbleiblichen Folgen der partiellen Atrophirung, Verödung und Sklerosirung der Gehirntextur, und bedingt Schädelvakuum, neue Anfälle von Hyperämie oder Apoplexie, Oedem, Encephalitis, weisse und gelbe Erweichung. Der nur leise vom Schlage Berührte kann sich daher häufig nicht wieder gänzlich erholen. Vor Allem verliert der Geist seine vorige Schärfe, die Fantasie ihre Lebhaftigkeit, das Gedächtniss seine Frische, das Gemüth seine Heiterkeit. Der Muskelton ist allenthalben vermindert, daher die Gesichtszüge ausdruckslos und blöde, die Haltung des Rumpfes nachlässig, der Gang minder fest und sicher. Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern, ziehende Schmerzen, Kälte, Steifheit, Taubsein der Glieder, belästigen den Kranken, bald anhaltend, bald in verschiedenen Zwischenräumen.

Alle diese Erscheinungen sind die Folgen eines kleinen apoplektischen Herdes, und gehen, da eine Hirnblutung sehr häufig eine zweite zur Folge hat, sehr häufig einem apoplektischen Anfalle voran. Sie werden daher um so gewisser für Vorboten eines apoplektischen Anfalles gehalten, als der erste apoplekti-

sche Anfall, durch den sie auf sekundäre Weise veranlasst wurden, eben wegen der Kleinheit des apoplektischen Herdes oft spurlos vorüberging, und ganz unerkannt oder doch ungeachtet geblieben.

Wir leiten daher von den kleinen apoplektischen Herden, die einer Apoplexie oft Monate und Jahre lang vorausgehen, die Vorboten ab, und werden auf diesen Gegenstand noch später zurückkommen.

Die Anzahl der apoplektischen Herde ist verschieden. Gewöhnlich ist nur einer, selten sind mehrere für sich allein, häufig aber neben einem grossen vorhanden.

Mehrere für sich allein vorkommende apoplektische Herde sind gewöhnlich klein, von der Grösse eines Mohn-, Hirse-, Hanfkornes. Sie werden sich daher eben so wie die kleinen Herde verhalten, und es kann nur die ihnen vorangehende Hyperämie Druck und apoplektische Erscheinungen erzeugen.

Bemerkenswerth ist jedoch hierbei, dass oft mehrere kleine apoplektische Herde zu einem grösseren und zu einem grossen zusammenfliessen. Auf diese Weise kann es geschehen, dass Vorboten oder leichtere Erscheinungen der Apoplexie, namentlich Schwindel, Betäubung, Kopfschmerz, halbseitige Lähmung des Mundwinkels, der Zunge, stammelnde Sprache, Schwäche, Taubsein der Extremitäten, insbesondere des Armes, Tage lang vorausgehen, bevor es zur höheren Entwicklung des apoplektischen Anfalles kommt, dass daher, wie man zu sagen pflegt, der Kranke früher vom Schlage gestreift, und dann erst gänzlich niedergeschlagen wird. Wir werden auf das Dasein mehrerer kleiner, in einem grossen zusammenfliessenden Herde um so gewisser schliessen, wenn nicht schon einmal ein apoplektischer Anfall vorausgegangen, und die so eben aufgezählten Erscheinungen als Folge der Cystenbildung und Hirnatrophie betrachtet werden müssen.

Der Inhalt des Herdes bietet mancherlei Verschiedenheiten dar. Das extravasirte Blut enthält in seinem Inneren Beimischungen von zertrümmerter Hirnsubstanz, oder nicht, und mannigfaltig sind Art und Grad seiner Gerinnung. Bald besteht es aus einem gleichförmigen dicklichen Magma, bald aus einem flüssigen und klumpig geronnenem Theile, bald aus Serum und Ku-

chen, bald aus diesem allein, bald aus klumpigen, franzförmigen oder häutigen, den schwarzrothen Kuchen durchziehenden, bald aber aus peripheren, die Placenta und das Serum einkapselnden und zugleich in der Tiefe der Placenta sitzenden centralen klumpigen Gerinnungen des Faserstoffes. Apoplektische Herde, die im Gefolge des Skorbutes und anderer hämorrhagischer Exsudate vorkommen, boten stets ein flüssiges Blut dar.

Wenn wir auch vom Standpunkte unserer bisherigen Erfahrungen nicht anzugeben im Stande sind, welche Einzelnheiten in der klinischen Form die Art der Gerinnung und die Gestalt des apoplektischen Herdes hervorbringt, so glauben wir doch bemerken zu müssen, dass flüssige apoplektische Herde nicht diese eminenten Erscheinungen der sogenannten foudroyanten Apoplexie hervorrufen werden, wie die dichten und festgeronnenen, woran wohl der geringere Grad der vorangehenden Hyperämie, die allmälige Bildung des apoplektischen Herdes, seine Diffusibilität und der gleichmässige Druck, so wie die geringere Zerstörung der Hirntextur, ihren Antheil haben. Wir beobachteten diess namentlich bei einer 76jährigen Pfründnerin, bei der sich in Folge von Varikositäten der Hirngefässe, in jedem Seitenventrikel 1 Unze flüssigen Blutes ohne augenfällige Läsion der Hirntextur, ohne seitliche Lähmung, und in den ersten Tagen der Krankheit selbst ohne Aufhebung des Bewustseins vorfand.

Wichtiger und entschiedener ist der Einfluss, der die Art der Gerinnung oder die Form des apoplektischen Herdes auf seine Resorption, auf die Bildung und Schliessung der Cyste, somit auf diejenigen Erscheinungen und Zustände ausübt, die wir im weiteren Verlaufe der Apoplexie und selbst noch im Stadio der Konvalescenz zu beobachten Gelegenheit haben.

Der Inhalt des apoplektischen Herdes muss, wenn Heilung erfolgen soll, sich verflüssigen. Die enthaltenen Trümmer der Hirnsubstanz, Fibrin und Blutkörperchen lösen sich, das Pigment erbleicht, das Extravasat wird in eine klare oder weisslich trübe Flüssigkeit verwandelt, oft mit, oft ohne alle Spuren eines Pigmentes. Gleichzeitig gehen an den Wandungen des Herdes Veränderungen vor sich, die in Form von Zotten in das Kavum des Herdes hereinhängen, die Gehirnsubstanz löst sich auf, die Innenfläche des Herdes erhält allmälig ein geebnetes Aussehen,

es entsteht ein sogenannter reaktiver Entzündungsprozess, dessen Endresultat in der Bildung der apoplektischen Cyste und in der Auskleidung derselben, mit einer, allem Anscheine nach serösen Membran besteht.

Mit dieser Weitergestaltung des apoplektischen Herdes hängt die weitere Gestaltung der Erscheinungen der Apoplexie innig zusammen.

Nach geschehenem Extravasate lässt die Hyperämie, eben weil sie sich in diesem einen Ausweg verschafft, nach. Im selben Verhältnisse wird der Druck auf das Gehirn geringer, und der bewusst- und sprachlose Kranke erlangt wieder zum Theile oder ganz seine Besinnung, um so mehr als es der Analogie mit anderen Blutungen nach zu urtheilen, wahrscheinlich ist, dass das gebildete Extravasat, selbst wenn es eine gleichförmig dicke geronnene Masse darstellt, die weitere Blutung zu stillen im Stande ist.

Bald nach geschehenem Exsudate entsteht auch die erwähnte reaktive Entzündung in Folge mechanischer Läsion und Druckes. Der blasse Kranke wird roth, die kühlen Extremitäten werden warm, der kleine und leere Puls wird gross, voll und stark und mässig beschleunigt. Es stellen sich Kopfschmerz und nicht selten Delirien und Sopor neuerdings ein. Diese Erscheinungen nach erlittenem Schlaganfalle, treten um so intensiver auf, je grösser der apoplektische Herd, je kräftiger, je sensibler, je geneigter durch Trunksucht, Geistesanstrengungen, konsumptive Leiden der Kranke zu passiven Stasen. Sie sind nothwendige Folgen des beginnenden Involutions-Prozesses des apoplektischen Herdes, oder des beginnenden Heilungsprozesses der Apoplexie, keineswegs aber Vorboten eines neuen apoplektischen Anfalles. In unbegründeter Furcht und im Irthume befangene Aerzte pflegen diese Aeusserungen der Involution mit Aderlässen und Blutegeln energisch zu bekämpfen. Ein Verfahren, welches offenbar nutzlos und schädlich ist, und nur dann einigermassen gerechtfertiget erscheint, wenn die Erscheinungen der Entzündung exorbitant, und von ihren Produkten Vermehrung des Hirndruckes und des Detritus zu besorgen sind.

Der apoplektische Herd ist durch allmälige Verengerung, Schliessung und Verödung der apoplektischen Cyste noch einer

weiteren Involution oder Heilung fähig. An der Stelle der apoplektischen Cyste bleibt eine Narbe zurück. Die apoplektische Cyste bildet sich binnen 2 bis 3 Monaten aus, die Zeit ihrer gänzlichen Schliessung lässt sich nicht näher bestimmen. Grosse Cysten, Cysten mit vaskularisirter Auskleidung, Cysten mit peripherer und centraler Fasergerinnung, Cysten nach peripheren Apoplexien, heilen schwer oder gar nicht.

Aus den ferneren Involutionsverhältnissen des apoplektischen Herdes geht somit hervor, dass die wichtigsten Erscheinungen einer Apoplexie, wie sie durch grosse apoplektische Herde im Seh- und Streifenhügel veranlasst werden, erst nach Monaten allmälig verschwinden können. Zuerst kehrt das Bewusstsein zurück, was durch Verminderung des Hirndruckes in Folge verminderter oder gänzlich erloschener Hyperämie erklärbar ist. Mit dem Bewusstsein stellt sich die Sinnesperception und Sprache zunächst ein, weil letztere bei weitem nicht immer durch Lähmung der Zungen- und Kehlkopfmuskeln, sondern viel häufiger durch Unterbrechung des Bewusstseins bedingt zu werden pflegt. Mit dem Eintritte des Bewusstseins wird auch der Willenseinfluss wieder hergestellt, dem die Schliessmuskeln der Blase und des Rektums sofort wieder gehorchen.

Grosse Extravasate, die Septum und Fornix durchbrechen, und durch die dritte Kammer sich den Weg bis zu den Vierhügeln bahnen, haben immer in Folge der Lähmung der Muskelfasern der Iris, starke Verengerung der Pupille zur Folge. Es ist daher ein Symptom starker Extravasation und ein schlechtes Zeichen, wenn sich die Pupille nicht binnen den ersten Tagen nach dem apoplektischen Anfalle erweitert, und gegen das Licht reagirt.

Nachdem aber diese Abnahme der apoplektischen Erscheinungen schon in den ersten Tagen des apoplektischen Anfalles, bloss in Folge des verminderten Hirndruckes vor sich geht, folgt die Abnahme der anderen Erscheinungen, und namentlich die der seitlichen Lähmung, nur allmälig mit der Resorption des Extravasates, mit der Bildung, Schliessung und Vernarbung der apoplektischen Cyste gleichen Schritt haltend, nach. Zuerst kehrt die Bewegung in den unteren, dann erst in den oberen Extremitäten allmälig znrück. Es scheint somit, dass die motorischen

Nerven der oberen Extremitäten bei der durch Druck und Läsion erzeugten Lähmung mehr betheiliget sind, als die motorischen Nerven der unteren Extremitäten, und es spräche dieser Umstand für eine gewisse Selbstständigkeit und positive Theilnahme des Rückenmarkes an der willkürlichen Bewegung durch Absendung eigener Primitivfasern.

So verlauft die Apoplexie, wenn es zur Cysten- und Narbenbildung kommt, im günstigen Falle.

Sie tödtet aber auch bald nach dem Anfalle durch Druck und Läsion, wobei natürlicher Weise die Erscheinungen der beginnenden Involution des apoplektischen Herdes nicht hervortreten, sondern Bewusstlosigkeit, Anästhesie, allgemeine Lähmung, Rhonchus, kontrahirte Pupille, neben einem blassen, eingefallenen Gesichte, einem kleinen, langsamen, später accelerirten Pulse fortbestehen, oder sie tödten während den Erscheinungen der ersten Involutionsperiode des apoplektischen Herdes, der übermässig auflodernden konsekutiven Entzündung, was wohl seltener der Fall ist.

Apoplexien, welche binnen wenigen Stunden oder Tagen nach dem Anfalle spurlos verschwinden, liegen entweder bloss vorübergehende Hyperämien, sogenannte Vascularapoplexie, oder nur unbeträchtliche, ausser dem Bereiche der Seh-, der Streifen-, der Vierhügel, der Brücke, der Grosshirnschenkel, des verlängerten Markes, somit grösstentheils in den Hemisphären des Gross- oder Kleinhirnes gelagerte apoplektische Herde zu Grunde, die um so leichter heilen, als sie gewöhnlich klein sind, daher keine bedeutenden Zerstörungen der Hirntextur verursachen, und keine umfängliche Atrophirung, Verödung und Sklerosirung der betreffenden Hirnfasern zurücklassen.

Es ist aus dem allmäligen Involutionsvorgange im apoplektischen Herde zugleich begreiflich, dass bei grösseren apoplektischen Herden vor der Schliessung und Vernarbung der apoplektischen Cyste, somit während des ganzen Heilungsprozesses, in Folge des im geringeren Grade fortbestehenden Druckes, der von Zeit zu Zeit eintretenden Kongestionen und reaktiven Entzündungen und des allmäligen Hirnschwundes, Kopfschmerz, Betäubung, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern, Kälte, Steifheit, Taubsein, ziehende Schmerzen der gelähmten, oft auch der an-

deren Extremitäten, Lähmung der Backen- und Zungenmuskeln, daher träge, undeutliche Sprache, Beschwerlichkeit im Kauen auf einer Seite, Speicheln, Blasen im Schlafe, Hemiplegie, Gedächtnissschwäche, Unvermögen zu tiefem, anhaltendem Denken, Fatuität, Gemüthsverstimmung, Weinerlichkeit u. s. w. in verschiedenen Graden und Zeitverhältnissen fortdauern, und dass selbst der Tod wegen gehemmter Innervation durch Lähmung der Kreislaufs- und Respirations-Organe, durch zurückgesetzte Ernährung, Tabes, Marasmus, Anämie, Hydrops, noch vor der Schliessung der Cyste eintreten könne, eine Thatsache, die wir bei Apoplektischen täglich zu beobachten Gelegenheit haben.

Aber selbst mit der vollständigen Schliessung und Vernarbung der apoplektischen Cyste ist die Gesundheit des von der Apoplexie Betroffenen nicht vollständig hergestellt. Substanzverlust und Schwund der vom apoplektischen Herde betroffenen Nervenprimitivfasern, Verdichtung und Verhärtung der Gehirnsubstanz, Schädelvakuum und Varikosität der Gehirngefässe sind, zumal nach grossen apoplektischen Herden, die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen, die durch Schliessung apoplektischer Cysten im Gehirne veranlasst, und bleibend als solche zurückgelassen werden.

Dass diese anatomischen Veränderungen im Gehirne, die Thätigkeiten desselben theils unmittelbar, theils mittelbar, indem sie wieder andere Veränderungen nach sich ziehen, stören müssen, ist einleuchtend. Der Schwund, der vom apoplektischen Herde betroffen gewesenen Primitivfasern ist die vorzüglichste Ursache, warum nach exquisiten Apoplexien die seitliche Lähmung der Extremitäten fast nie vollständig gehoben wird. Immer bleiben wegen gehemmter Innervation vom geschwundenen Hirntheile aus, und wegen Mangel an Uebung der gelähmt gewesenen Extremitäten, Schwäche und Empfindlichkeit in denselben zurück, daher der unsichere Gang der Apoplektischen noch viele Jahre hindurch, die Schmerzen nach jeder Anstrengung, die Rheumatismen nach jeder Witterungsveränderung, das Ameisenkriechen, das sogenannte Einschlafen und Bamstigwerden in den gelähmten Extremitäten u. s. w.

Zum Schwunde gesellt sich Sklerose des Gehirns, die um so umfangreicher ist, je umfangreicher oder zahlreicher die apo-

plektischen Herde und je heftiger die konsekutive Hirnentzündung waren. Stumpfsinn, Gedächtnissschwäche, Blödsinn, kindlich reizbare Gemüthsstimmung, unbegründetes Lachen oder Weinen, allgemeine Muskelschwäche, sind die natürlichen Folgen dieses Verödens und vorzeitigen Alterns des Gehirns.

Von höchster Wichtigkeit ist das durch den Substanzverlust nach Schliessung der apoplektischen Cyste erzeugte Schädelvakuum; denn es bedingt neue Hyperämien und neue apoplektische Anfälle, daher die tausendjährige klinische Erfahrung, dass Apoplexien so leicht rezidiviren.

Dass Varikosität der Hirngefässe Veranlassung zum Hirndrucke und zu Hyperämien, daher zu periodischen Kopfschmerzen, Schwindel, Sinnestäuschungen, zu Hydrocephalien und neuen Schlaganfällen werden, ist aus ihrer physikalischen Wirkung einleuchtend, und wird an von Apoplexie Rekonvaleszirenden täglich bewahrheitet.

Bevor wir nun zur Pathogenie der Apoplexie übergehen, wollen wir noch bei einzelnen klinischen Verhältnissen derselben, die nicht schon aus den anatomischen Verhältnissen des apoplektischen Herdes abgeleitet worden sind, verweilen, und zugleich, so weit es im Bereiche dieser Abhandlung liegen kann, auf die Unterschiede hindeuten, die zwischen der *Apoplexie* und der *Encephalitis* statt finden, da die Aehnlichkeit dieser zwei Formen gewiss jedem physiologischen Kliniker schon längst aufgefallen sein wird, so wie endlich schliesslich uns noch einige Bemerkungen über die periphere Apoplexie erlauben.

Eine nicht unerhebliche, auf die Therapie Einfluss nehmende Frage ist es: ob der Apoplexie überhaupt, und insbesondere *solche Vorboten* vorausgehen, dass man sie aus diesen prognostiziren kann?

Alle Kliniker stimmen darin überein, dass es Apoplexien *mit* und *ohne* Vorboten gebe, und man ist genöthigt, wenn man die tägliche Erfahrung hierüber zu Rathe zieht, dieser Behauptung vollkommen beizupflichten. Es ist aber der Mühe werth und nothwendig, die Vorboten der Apoplexie etwas näher kennen zu lernen, und anatomisch zu analysiren, wenn anders hieraus ein Gewinn für die Diagnose und Therapie der Apoplexie erwachsen soll.

Wir haben im Verfolge dieser Blätter zu wiederholten Malen erinnert, dass die Apoplexie keineswegs immer eine substantive Krankheit, sondern eine einer Meningitis, Encephalitis, akuten Meningealtuberkulose vorausgehende Hyerämie sei, die, weil sie auf Brüchigkeit der Gefässe gestossen, Hirnblutung zur Folge hat, und den ursprünglich bedingten Krankheitsprozess zu keiner weiteren Entwicklung gelangen lässt. Es können daher der Hirnblutung ganz dieselben Erscheinungen voraus gehen, wie sie der Meningitis, der Encephalitis, der akuten Meningeal-Tuberkulose vorauszugehen pflegen, und wir werden dann nicht im Stande sein, aus den Vorboten eine Apoplexie zu prognostiziren, indem das eine Mal allerdings eine Apoplexie, das andere Mal aber eine der genannten Krankheitsprozesse hierauf erfolgen kann.

Es wurde auch erwähnt, dass sich die Apoplexie sehr oft plötzlich zur Encephalitis hinzugesellt, so zwar, dass eine lang bestehende, oft gar nicht erkennbare Encephalitis mit einem apoplektischen Anfalle endigt. In diesem Falle werden die mehr oder weniger ausgesprochenen Erscheinungen der Encephalitis, Kopfschmerz, Schwindel, ziehende Schmerzen, partielle Anästhesie, Kälte, Steifheit in den Gliedern u. s. w. als Vorboten der Apoplexie erscheinen, indess sie doch thatsächlich der unerkannten Encephalitis angehören.

Sehr häufig entsteht die Apoplexie in Folge des begonnenen Involutionsprozesses im vorgerückteren Alter, des vorzeitigen Alterns, des Marasmus, der Atrophie, des Schwundes des Gehirns, des hierdurch bedingten Schädelvakuums, und der hierdurch veranlassten zeitweisen Gehirnkongestionen. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass eine Reihe von Erscheinungen der Apoplexie vorausgehen kann. Es unterliegt aber eben so wenig einem Zweifel, dass diese Erscheinungen dem Hirnschwunde und nicht der Apoplexie angehören, die keineswegs nothwendig auf dieselben erfolgen muss.

Kleine apoplektische Herde lokalisiren sich nicht selten, ohne apoplektische Erscheinungen hervorzurufen. Sie bedingen jedoch in Folge von Cystenbildung und von partieller Gehirn-Atrophie eine Reihe von Erscheinungen, die oft mit einem abermaligen apoplektischen Anfalle endet. Diese Erscheinungen stel-

len, weil der erste apoplekstische Anfall unerkennbar war, die Vorboten des zweiten, erkennbaren apoplektischen Anfalles dar, indess sie doch eigentlich dem ersteren angehören.

Eine andere Veranlassung der Apoplexie sind die Varikositäten der Hirngefässe. Diese erzeugen ihrerseits zeitweise Hyperämien und hiervon abhängige Erscheinungen, die, strenge genommen, Folgen der Varikosität und nicht Vorboten der Apoplexie sind, daher auch nicht immer mit dieser enden.

Ein kleiner apoplektischer Herd, oder auch mehrere kleine Herde, bestehen oft Tage lang, und bedingen, eben weil sie klein sind und geringere Blutungen darstellen, nur unbedeutende Störungen der Gehirnthätigkeit, bevor sie zu einem grossen Herde heranwachsen, und einen exquisiten apoplektischen Anfall hervorrufen. Diese unbedeutenden Störungen der Gehirnthätigkeit, meistens in Kopfschmerz, Betäubung, Ohrensausen, Flimmern, Schwindel, Muskelschwäche, Ameisenkriechen u. s. w. bestehend, werden als Vorboten einer Apoplexie betrachtet, indess sie die Folgen einer bereits wirklich bestehenden Hirnblutung sind.

Aus der anatomischen Analyse derjenigen Erscheinungen, die dem apoplektischen Anfalle häufig vorausgehen, ergibt sich demnach, dass der Apoplexie als solcher keine eigenthümlichen Vorboten zukommen, sondern dass diejenigen Erscheinungen, die oft einem apoplektischen Anfalle vorausgehen, ganz anderen, die Apoplexie oft, aber nicht nothwendig bedingenden Zuständen, namentlich der Meningitis, Encephalitis, der akuten Meningeal-Tuberkulose, der Kopfkongestion, der Varikosität der Hirngefässe, der partiellen Hirnatrophie, dem Hirnschwunde angehören.

Die Apoplexie lässt sich demnach aus bestimmten Kopfzufällen um so weniger prognostiziren, als die Brüchigkeit der Gefässe, das pathogenetische Hauptmoment derselben nicht diagnostizirt werden kann, und als nicht jede erkennbare Kopfkongestion, und nicht jede Hypertrophie des Aortenventrikels Hirn-Blutungen zur Folge haben müssen, wiewohl nicht zu läugnen ist, dass Erscheinungen einer Kopfkongestion neben Hypertrophie des Aortenventrikels den gegründeten Verdacht einer bevorstehenden Hirnblutung erwecken.

Es ist somit eine irrige Ansicht derjenigen Kliniker, die

da glauben, es müssen der Apoplexie, weil ihr oft eine Zeit lang verschiedene Erscheinungen gestörter Hirnthätigkeit voraus gehen, eigenthümliche Veränderungen im Gehirne zu Grunde liegen, und es sei die Apoplexie, d. i. die Hirnblutung, die Folge einer spezifischen Hirnerkrankung. Die Analyse der, der Apoplexie vorausgehenden Erscheinungen weist vielmehr nach, dass diese keineswegs einem eigenthümlichen Gehirnleiden, sondern verschiedenen, die Apoplexie oft aber nicht nothwendig bedingenden pathologischen Zuständen, ja selbst einer bereits bestehenden geringen Hirnblutung angehören.

Die Wahrheit des Gesagten wird noch mehr dadurch bestätigt, dass viele Apoplexien ganz ohne alle Vorboten auftreten, daher aus keinem eigenthümlichen, sich durch verschiedene Funktionsstörungen verrathenden Gehirnleiden entspringen, und es müssen viele, namentlich die exquisitesten Apoplexien ohne alle Vorboten in die Erscheinung treten, weil sie, wie aus der Pathogenie derselben bekannt ist, auf einer hochgediehenen Brüchigkeit und hierdurch bedingter Zerreissung der Gefässe, vorzugsweise beruhen.

Wenn daher in den pathologischen Werken von den verschiedenen und Jahre lang bestehenden Vorboten der Apoplexie die Rede ist, so können hierunter nur die Erscheinungen solcher pathologischer Zustände des Gehirns verstanden werden, die oft, aber nicht nothwendig, die Apoplexie bedingen.

Da der apoplektische Herd in den meisten Fällen gleich ursprünglich so gross ist, oder binnen der kürzesten Zeit so gross wird, dass er einen bedeutenden Druck auf das Gehirn auszuüben im Stande ist: so erfolgt auch die Lähmung in dem Augenblicke des Blutergusses. Sie bildet sich daher nicht, wie bei der Encephalitis, allmälig aus, sondern sie entsteht plötzlich, erreicht alsogleich ihren höchsten Grad, und nimmt im weiteren Verlaufe der Krankheit, wenn es gut geht, allmälig ab, so wie sie im weiteren Verlaufe der Encephalitis allmälig zunimmt.

Da der apoplektische Herd in Folge fortbestehender grosser Blutung sehr oft starken Druck und Detritus zur Folge hat, so werden Apoplexien viel häufiger mit allgemeiner Lähmung, Bewusstlosigkeit und Koma verbunden sein, als Encephalitides.

Diese bilden vielmehr bei der Encephalitis, in Folge einer hinzugetretenen Hirnblutung, die Schluss- und bei der Apoplexie die Anfangsscene der Krankheit.

Da mit dem Blutaustritte die Hyperämie nachlässt, und hiermit der Hirndruck geringer wird, so verlieren sich bald nach dem ersten Anfalle Bewusstlosigkeit und Koma, und die allgemeine Lähmung wird auf eine halbseitige reduzirt. Da sich bei der Encephalitis die halbseitige Lähmung allmälig ausbildet, und Schlaganfälle mit Koma und allgemeiner Lähmung die Schlussscene bilden, so geht die halbseitige Lähmung der allgemeinen voraus.

Sowohl bei der Apoplexie als bei der Encephalitis, erfolgen die Lähmungen nach dem Gesetze der Kreuzung.

Wegen des plötzlichen Druckes trifft bei der Apoplexie die Hemiplegie meistens mit vollkommener Bewusstlosigkeit zusammen. Bei der Encephalitis ist vollständige Hemiplegie neben vollständigem Bewusstsein vorhanden.

Der Apoplektische stürzt, weil die Lähmung plötzlich und vollständig entsteht, zusammen, und kann nicht wieder auftreten. Der Encephalitische schwankt, kann aber selbst im vorgerückten Stadio des Uebels öfters noch aufstehen und gehen.

Bei der Apoplexie werden entweder die Extremitäten der einen Seite gleichzeitig, oder es wird nicht selten der Arm allein gelähmt. Bei der Encephalitis sind die ersten Spuren der Lähmung grösstentheils an der unteren Extremität der einen Seite bemerkbar, und zwar ohne Zweifel aus dem Grunde, weil der Kranke häufig noch ausser dem Bette verweilt und herumgeht, daher die Anstrengung und Schwäche der bereits im geringeren Grade gelähmten unteren Extremität um so auffallender wird.

Dass Verletzungen des Sehhügels Lähmung der oberen, und Verletzungen des Streifenhügels Lähmung der unteren Extremität bedingen, ist weder erfahrungsmässig, noch physiologisch begründet, da tägliche Beobachtungen lehren, dass Verletzungen des Sehhügels allein, eben so gut Lähmung beider Extremitäten einerseits hervorzurufen im Stande sind, als Verletzungen des Streifenhügels allein.

Ausser den Lähmungen der Extremitäten der einen Seite, können auch Lähmungen der Muskeln des Augapfels, der Augen-

lieder, des Gesichtes, der Lippen, der Zunge, des Halses, des Kehlkopfes, des Schlundes, der Blase, des Rectums vorkommen, je nachdem die motorischen Nerven dieser Theile durch den apoplektischen Herd mehr weniger betroffen werden, und es können dieselben, wie wir bei der Encephalitis bemerkten, theils nach dem Gesetze der Kreuzung erfolgen, theils nicht.

Dass alle diese Lähmungen viel häufiger bei der Apoplexie, als bei der Encephalitis beobachtet werden, wird dadurch erklärlich, dass bei der Apoplexie der Druck auf sämmtliche Hirntheile nicht nur stärker, sondern auch viel rascher erfolgt, dass das Gehirn bei der Apoplexie viel weniger Zeit hat, sich dem Drucke zu akkommodiren, dass daher die verschiedenen Hirntheile und motorischen Nerven, bei der Apoplexie vielmehr leiden, als bei der Encephalitis.

Unter den so eben erwähnten Lähmungen sind die der einen Lippenkommissur, der Zunge, und des Buccinators die häufigsten, und der Grund hiervon scheint nicht so sehr darin zu liegen, dass die motorischen Nerven dieser Theile durch den apoplektischen Herd häufiger verletzt werden, als die der anderen Theile, sondern vielmehr darin, dass die motorischen Nerven dieser Theile viel empfindlicher gegen den durch den apoplektischen Herd bewirkten Druck sind, als die der anderen Theile, und dass die Lähmung sehr beweglicher Theile viel augenfälliger ist, als die minder beweglicher Theile. Die grössere Empfindlichkeit, d. h. Affizirbarkeit einzelner motorischer Nerven, hängt vielleicht von einer eigenthümlichen Organisation, ganz gewiss aber von der grösseren Uebung ab, der sie im normalen Zustande unterzogen werden.

Ein motorischer Nerve, der schon im normalen Zustande wegen Mangel an Uebung eine geringe Leitungsfähigkeit darbietet, kann durch eine Lähmung nicht mehr viel von dieser verlieren, und die gänzliche Lähmung der trägen Ohrenmuskeln wird uns z. B. viel weniger oder gar nicht auffallen, indess uns die geringste Lähmung der äusserst beweglichen Zunge schon im hohen Grade auffallen muss.

Gewöhnlich findet man auf derselben Seite, auf der die Extremitäten gelähmt sind, auch den einen Mundwinkel gelähmt. Der gelähmte Mundwinkel erscheint hinab-, der ungelähmte hin-

gegen hinaufgezogen. Ohne Zweifel sind der levator labii superioris und der levator anguli oris gelähmt. Hierdurch gewinnen die antagonistisch wirkenden Muskeln: der depressor labii inferioris und der depressor anguli oris die Oberhand, und ziehen den gelähmten Mundwinkel nach abwärts, indess in selbem Verhältnisse der nicht gelähmte Mundwinkel nach aufwärts gezogen erscheinen muss.

Die Zunge bleibt oft bei exquisiten Apoplexien mit vollständiger Hemiplegi ganz frei. Sehr oft wird sie jedoch selbst bei leichteren apoplektischen Anfällen von der Lähmung mit ergriffen. Die Lähmung der Zunge muss unstreitig von einem doppelten Gesichtspunkte aus betrachtet werden. Berücksichtigen wir nämlich, dass die Sprache mit der geistigen Thätigkeit des Gehirns auf das innigste zusammenhängt, indem sie ein Reflex der Vorstellungen auf die, die Sprachwerkzeuge versehenden Nerven ist: so müssen wir schon a priori zugeben, dass auch zwischen der Zunge und der geistigen Thätigkeit des Gehirns die innigsten Beziehungen bestehen müssen. Alles, was die geistige Thätigkeit des Gehirns durch sogenannte psychische oder materielle Eindrücke stört: plötzliche Freude, Schreck, Trunkenheit, Blödsinn, adynamische Fieber, Verwundungen, Erschütterung des Gehirnes u. s. w. lähmen theils plötzlich, theils allmälig die Bewegungen der Zunge, ohne dass hierbei der motorische Nerve der Zunge, der N. hypoglossus nothwendig eine materielle Verletzung erleiden muss. Es gibt daher in der Apoplexie Lähmungen der Zunge, die einzig und allein durch die in derselben statt findende gestörte Geistesthätigkeit, die Bewusstlosigkeit, den Sopor, die Delirien, den Hirntorpor bedingt werden, ohne dass hierbei der N. hypologossus selbst vom apoplektischen Herde betroffen, und auf irgend eine Weise unmittelbar verletzt sei. Solche Lähmungen verschwinden mit der Wiederkehr der geistigen Funktionen. Wir sehen daher Apoplektische einige Tage nach dem Anfalle wieder die Zunge gehörig hervorstrecken und hören sie ganz verständlich sprechen, sobald sie ihr Bewusstsein und ihre Denkkraft wieder erlangt haben, indess die seitliche Lähmung der Extremitäten und des Mundwinkels noch immer fortbesteht. In diesem Falle hat der Hypo-

glossus keine Verletzung erlitten, und die Lähmung war, wie man zu sagen pflegt, eine rein konsensuelle.

In anderen Fällen ist jedoch der N. hypoglossus bei der Lähmung selbst unmittelbar betheiliget, indem der Apoplektische sein Bewusstsein und seine Geistesthätigkeit gar nicht eingebüsst, oder die eingebüssten wieder vollkommen erlangt hat, und die Lähmung der Zunge doch sichtbar fortbesteht.

Merkwürdig ist, dass bei weitem nicht alle Zungenmuskeln in gleichem Grade gelähmt sind, was nicht so sehr der partiellen Lähmung der einzelnen Primitivfasern des Hypoglossus, als der relativen Irritabilität oder Energie der Muskeln zugeschrieben werden muss. Die die Zunge hervorstreckenden Genioglossi sind diejenigen, die gewöhnlich am ersten erlahmen, und sie scheinen diessfalls mit den Extensoren der Extremitäten eine Analogie darzubieten. Selten sind jedoch beide Genioglossi gelähmt, so dass der Apoplektische nur mit äusserster Mühe oder gar nicht die Zunge hervorzustrecken vermag. Gewöhnlich ist der Genioglossus der einen und zwar derselben Seite, auf welcher die Extremitäten gelähmt sind, mehr weniger gelähmt. Die Zunge wird demnach von den Kranken bald leicht, bald mit einiger Anstrengung und zitternd hervorgestreckt, jedoch so, dass die Spitze derselben stets gegen die gelähmte Seite gekehrt ist; eine Erscheinung, die nur aus dem freien Spiele der antagonistisch und überwiegend wirkenden Zungenbeinmuskeln erklärt werden kann, da sonst die Zungenspitze stets nach der gesunden Seite gezogen sein müsste. In seltenen Fällen, wie wir gerade gegenwärtig im Bezirkskrankenhause zu beobachten Gelegenheit haben, erstreckt sich die Lähmung auf die anderen Zungenmuskeln, indess die Genioglossi gar nicht, oder nur sehr unbedeutend gelähmt sind. Der Kranke streckt demnach die Zunge nach beiden Seiten vollständig hervor, vermag sie jedoch innerhalb der Mundhöhle selbst nicht nach allen Richtungen frei zu bewegen, daher die Sprache nicht gehörig artikulirt, unverständlich und lallend erscheint.

Gleichen Schritt mit der Lähmung der einen Lippenkommissur und der Zunge hält die Lähmung des gleichseitigen Musc. buccinatorius; durch die Lähmung dieses Muskels wird dem Kranken das Kauen so erschwert, dass die Speisen an der ge-

lähmten Wand der Mundhöhle nicht recht zurückgehalten werden können, daher wieder herausfallen, und es wird durch dieselbe zugleich das Blasen oder sogenannte Tabakrauchen, vorzüglich im Schlafe bewerkstelliget, indem die aus den Lungen herausgestossene Luft nicht allein durch die Nasenlöcher, sondern auch durch die in Folge der Backenlähmung nicht gehörig schliessende Mundhöhle entweicht, und hierbei die gelähmte Backe jedesmal aufbläht.

Einen viel geringeren Antheil an der Lähmung als der N. facialis und hypoglossus nehmen sämmtliche Augenmuskelnerven, der N. oculomotorius, trochlearis und abducens, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil sie nicht so tief wie erstere zwei, aus den Pyramiden, dem verlängerten Marke und dem Pons entstehen, daher nicht in jenes Bereich der motorischen Nerven gehören, die schon ihrem anatomischen Ursprunge und Verlaufe nach in näherer Beziehung zu einander stehen.

Seltener als die durch Lähmung des facialis und hypoglossus bedingten Lähmungen des Mundwinkels, des Buccinators und der Zunge, ist daher schon die durch Lähmung des oberen Astes des Oculomotorius bedingte Lähmung des Levator palpebrae superioris, obwohl die Erfahrung lehrt, dass diese einmal entstanden, kaum wieder weicht, und darauf hindeutet, dass die Aufheber gleichwie die Strecker, einen geringeren Grad von Irritabilität als die antagonistischen Muskeln besitzen, und der Lähmung leichter verfallen als diese. Unter den Augenmuskeln wird der äussere Augenmuskel wahrscheinlich wegen der grösseren und erschöpfenden Anstrengung, mit welcher seine Bewegung im normalen Zustande verbunden ist, am häufigsten gelähmt, und, indem der innere Augenmuskel hierdurch die Oberhand gewinnt, zum Strabismus mit Deviation nach dem inneren Augenwinkel Anlass gegeben.

Eine interessante, bisher zu wenig beachtete Erscheinung ist das durch die Apoplexie bedingte Doppeltsehen. Wir beobachteten dasselbe binnen kurzer Zeit zweimal, und zwar ein Mal mit, und ein Mal ohne Strabismus. Der erste Fall betraf einen 56jährigen, klebren, zwar kachektisch aussehenden, sonst aber stets gesund gewesenen Mann. Die obere und untere Extremität der rechten Seite war vorübergehend gelähmt,

die Fingerspitzen der linken Hand gefühllos, hierbei auch der M. rectus externus des linken Auges gelähmt, so dass das linke Auge nach innen gerichtet erschien. Hielt man dem Kranken eine Stecknadel senkrecht und gerade entgegen, so sah er sie in jeder Entfernung doppelt. Hielt man sie auf der linken und äusseren, somit auf der, der Deviation entgegen gesetzten Seite, so sah er sie doppelt; hielt man sie auf der rechten und äusseren, somit auf der, der Deviation entsprechenden Seite, so sah er sie einfach. Drückte der Kranke das eine Auge zu, so sah er mit dem andern in allen Richtungen und Entfernungen die Nadel stets einfach. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass in diesem Falle das Doppeltsehen blos durch Abweichung der Sehachse in Folge des Strabismus hervorgebracht wurde. Der Kranke befindet sich noch in der Anstalt, die Deviation dauert fort, und er fühlt in seiner Gesichtsstörung nicht die geringste Veränderung. Der zweite Fall ereignete sich an einem 56jährigen Weibe. Dieselbe war links nur zum Theile an beiden Extremitäten gelähmt. Sie hat vor dem apoplektischen Anfalle vollkommen gut, und selbst in grösseren Distanzen scharf gesehen; nach dem apoplektischen Anfalle wurde sie aber der Art myopisch, dass ihr eine vorgehaltene Stecknadel in Folge des sich bildenden Zerstreuungskreises nur in der Sehweite von 3 Zollen einfach, über diese hinaus aber doppelt erschien. Dass aber die Apoplexie, Myopie und in Folge dieser Doppeltsehen erzeugt, liegt höchst wahrscheinlich in durch die Hyperämie bedingten Exsudationen und Vermehrung der Flüssigkeiten des Auges, namentlich des humor aqueus, wodurch eine grössere Konvexität des Bulbus, eine bedeutendere Krümmung der wässerigen Feuchtigkeit, eine längere Augenachse, und hierdurch wieder stärkere Strahlenbrechung, Vereinigungsweite vor der Retina, Bildung eines Zerstreuungskreises und Doppeltsehen bewirkt wird. In dem paralytischen Zustande der Augenmuskeln selbst darf wohl die Ursache der Myopie Apoplektischer nicht gesucht werden, da diese vielmehr durch Abplattung des Augapfels und Verkürzung seiner Achse eher die Presbyopie begünstigen dürfte.

In beiden von uns beobachteten Fällen war das Blutextravasat im Gehirne offenbar nur geringe, und der Komplex der apoplektischen Erscheinungen durch überwiegende Gehirnhy-

perämie bedingt. Im letzteren Falle erlangte die Kranke, wahrscheinlich nach erfolgter Resorption und Abplattung des Augapfels, binnen einigen Wochen ihre vorige Sehweite, mit der natürlich das Doppeltsehen schwand.

Eine seltenere und keineswegs hinlänglich erklärte physiologische Erscheinung, ist diejenige Aphonie Apoplektischer, die bei vollständiger Beweglichkeit der Zunge statt findet. Einerseits kommt sie wohl neben Bewusstlosigkeit und Störungen der Geistesthätigkeit vor, und ist in diesen, gleichwie bei Blöden, Gemüthskranken, Hysterischen u. s. w. begründet. Andererseits besteht sie aber auch neben vollem Bewusstsein und ganz ungestörter Geistesthätigkeit, und wir müssen in diesem Falle zu einer, durch den apoplektischen Herd bedingten Lähmung der die Stimme vermittelnden Nerven unsere Zuflucht nehmen. Wenn auch nicht zu läugnen ist, dass der Druck, denn die motorischen Nerven des Kehlkopfes, der accessorius nämlich und der laryngeus inferior, an ihrer Ursprungsstelle, durch den apoplektischen Herd erleiden, Lähmung der Kehlkopfmuskeln und Stimmlosigkeit erzeugen kann: so können wir uns doch nicht verhehlen, dass diese Erklärung, da mit der Lähmung der Kehlkopfmuskeln gewöhnlich auch Athemlosigkeit und Erstickungsgefahr verbunden ist, was bei der Aphonie Apoplektischer nicht der Fall zu sein pflegt, noch immer nicht ganz befriedigend ist, und dass wir über die Stimmlosigkeit überhaupt, noch manche Aufklärung sowohl vom Standpunkte des Krankenbettes, als der experimentalen Physiologie zu gewärtigen haben.

Dass Lähmungen des Schlundes und der Respirationsmuskel, so wie in der Encephalitis, nur in sehr schweren Fällen der Apoplexie vorzukommen pflegen, ist bereits erwähnt worden, und leicht erblärbar, so wie es erklärbar ist, dass Lähmungen der Blase und des Rectums, wenn sie vorkommen, nicht unmittelbar durch den apoplektischen Anfall gesetzt, sondern als Folge der Bewusstlosigkeit, oder allgemeinen, im weiteren Verlaufe der Krankheit überhandnehmenden Muskelschwäche betrachtet werden müssen.

Wir haben die Kontraktur bei der Encephalitis, als einen geringeren Grad, als den Anfang einer sich allmälig ausbildenden Lähmung bezeichnet. Es ist daher klar, dass Kontrakturen

bei der Apoplexie, wo alles rasch erfolgt, und was gelähmt sein soll, gleich und nach Massgabe des durch den apoplektischen Herd bewirkten Druckes vollständig gelähmt wird, nur höchst seltene Erscheinungen sein werden, und da, wo sie vorkommen, von Kombination mit sekundärer Encephalitis oder gelber Erweichung werden abgeleitet werden müssen. Indess daher die Kontrakturen die Encephalitis, vorzüglich in ihrem Entstehen, ganz vortrefflich charakterisiren, fehlen sie in der Apoplexie, wo sie für sich allein besteht, ganz.

Was von den Kontrakturen in der Apoplexie gilt, gilt auch von den Konvulsionen. Die Apoplexie lähmt vollständig, und eben darum kann sie für sich allein keine Konvulsionen erzeugen. Höchst selten werden Konvulsionen in Folge der Hyperämie, dem apoplektischen Anfalle vorausgehen, oder denselben begleiten, da die dem apoplektischen Anfalle vorausgehende Hyperämie eher Lähmungen erzeugt, daher Konvulsionen ausschliesst. Häufiger, aber doch immer selten zu nennen, sind Konvulsionen im weiteren Verlaufe der Apoplexie, durch Cystenbildung, Vernarbung, Verödung, Sklerose der Hirntextur, durch Schädelvakuum und hierdurch bedingte Hyperämien, durch reaktive Entzündungen und Erweichungen bedingt. Seltner werden sie dann, wie bei der Encephalitis, in den gelähmten Gliedern, häufiger in den ungelähmten durch Hirnreiz, nach dem Gesetze der Kreuzung, vorkommen.

Rücksichtlich der Sensibilität in der Apoplexie gilt im Allgemeinen das über Störungen der Sensibilität in der Encephalitis Gesagte. Alle Theile, welche durch die Wirkung des apoplektischen Herdes gelähmt sind, sind auch mehr oder minder gefühllos.

Wenn aber andere Beobachter von Störungen der Sensibilität: Kälte in den Fingerspitzen, Steifheit, Stechen, Ameisenkriechen, Taubsein der oberen und unteren Extremitäten u. s. w. sprechen, die nicht nur Tage, sondern Jahre lang dem apoplektischen Anfalle vorausgingen, so muss diess auf andere, vor der Apoplexie bestandene Gehirnkrankheiten bezogen werden, wie bereits erwähnt worden ist, als von den Vorboten der Apoplexie die Rede war. Höchst selten ist jedoch die Sensibilität der gelähmten Theile bei der Apoplexie so vollständig erloschen,

wie bei der Encephalitis, und hierin mag auch ein beachtenswerthes Unterscheidungszeichen beider Formen gesucht werden. Bei der Apoplexie wird demnach die Sensibilität in den gelähmten Theilen nur vermindert, bei der Encephalitis nach und nach ganz vernichtet, so dass eine komplette Anästhesie eintritt. Bei der Apoplexie kehrt die verminderte Sensibilität mehr weniger vollständig zurück, selbst wenn die Lähmung noch fortbesteht. Bei der Encephalitis kehrt die einmal erloschene Sensibilität gewöhnlich nicht wieder. Dass die Leitungsfähigkeit motorischer Nerven leichter zerstört werde, als der sensiblen, liegt ohne Zweifel in eigenthümlichen, durch die Anatomie bisher nicht nachgewiesenen Organisationsverhältnissen derselben.

Jedenfalls sind zur Vernichtung der Leitungsfähigkeit sensibler Nerven entweder gänzliche Aufhebung der Kommunikation zwischen dem peripherischen und Centraltheile derselben, oder länger einwirkende Noxen durch Druck und Zerstörung erforderlich, woraus sich auch das unterschiedliche Verhalten der Sensibilität bei Apoplexie und Encephalitis erklären lässt.

Wir stossen demnach bei Apoplektischen ganz vorzüglich auf eine verminderte Sensibilität in den gelähmten Extremitäten, in der Schleimhaut des einen Nasenloches, des Backens, der Zunge auf der gelähmten Seite, und glauben, dass in der theilweisen Gefühllosigkeit der letzteren eine weitere Ursache nicht nur des beschwerlichen Kauens, sondern auch der unsicheren Artikulation zu suchen wäre.

So ganz gewöhnlich aber die Sensibilität in den gelähmten Theilen Apoplektischer vermindert erscheint, so selten und nur im weiteren Verlaufe der Apoplexie, erscheint sie in den gelähmten Theilen sowohl als in den ungelähmten erhöht. Sie äussert sich durch ziehende, reissende, brennende Schmerzen in den Gliedern, im Kopfe, am Rumpfe, und ist in diesen Fällen stets eine Folge der sich um den apoplektischen Herd bildenden reaktiven Entzündung, Erweichung, Verödung der Hirntextur.

Mannigfaltig sind auch die Sinnesstörungen, die durch die Apoplexie bewirkt werden.

Das Auge ist hierbei am auffallendsten betheiliget. Durch die den apoplektischen Anfall bedingende Hyperämie, entstehen bei der allgemeinen Gefässbrüchigkeit bisweilen auch Zerreis-

sungen in den Gefässen des Augapfels, namentlich in jenen der Regenbogenhaut. Hierdurch wird der humor aqueus vom Blute gefärbt, und der Kranke sieht vor und nach dem Anfalle oft eine Zeit lang Alles roth, oder er erblindet gänzlich, wenn die Quantität des Extravasates so gross ist, dass hierdurch die durchsichtigen Medien des Auges getrübt, und undurchsichtig geworden sind. Theils durch Hyperämien, theils durch Extravasate, theils auch durch Varikositäten der Irisgefässe, wird das Nebel-, Mücken-, Streifen-, Punktsehen bei Apoplektischen veranlasst. Im ersteren Falle werden diese Gesichtsstörungen vorübergehend, in den letzteren zwei Fällen anhaltend und bleibend sein. Gewiss viel seltener, als man zu glauben geneigt ist, werden diese Sinnestäuschungen durch unmittelbar den Sehnerven treffende Reize hervorgebracht. Des Doppeltsehens haben wir bereits erwähnt. Es kommt gewöhnlich nach dem apoplektischen Anfalle vor. In selteneren Fällen kann es indess auch vor dem apoplektischen Anfalle durch anhaltende Hyperämie bedingt werden.

Eine sehr seltene Erscheinung ist die Erblindung eines oder beider Augen. Sie wird entweder durch Verletzungen des Sehnervens mittelst des apoplektischen Herdes, oder durch Exsudationen in die durchsichtigen Medien des Auges veranlasst. Im letzteren Falle entsteht sie immer gleichzeitig mit dem apoplektischen Anfalle, und ist nicht selten heilbar. Im ersteren Falle tritt sie theils gleichzeitig mit dem apoplektischen Anfalle auf, theils bildet sie sich allmälig in Folge von Atrophirung und Verödung des verletzten Sehnervens aus, und ist wohl immer unheilbar. Wenn endlich einzelne Schriftsteller eine grössere Schärfe des Gesichtes nach apoplektischen Anfällen beobachtet haben wollen, so kann diess nur dadurch erklärt werden, dass in Folge seröser Exsudation in den Augapfel die Presbyopie, oder in Folge einer paralytischen Relaxation der Augenmuskeln, die Myopie verbessert, daher das Gesicht relativer schärfer wurde, als es im normalen Zustande war.

Zu den gewöhnlichsten Alienationen, die das Gehör des Apoplektischen erleidet, gehören das Sausen, Klingen und Klopfen. Sie stellen subjektive Gehörsempfindungen dar, die durch inadäquate Reizung des Nervus acusticus in Folge von Kongestion,

von Druck, von reaktiver Entzündung um den apoplektischen Herd, von allgemeiner Cerebral-Irritation veranlasst werden. Sie können daher der Apoplexie theils vorausgehen, theils sie durch alle Stadien begleiten.

Die Geschmacksempfindung bietet uns bei der Apoplexie in so ferne unverkennbare Anomalien dar, als viele Apoplektische lange Zeit nach dem erlittenen Anfalle, durchaus keine Geschmacks-, wohl aber unvollständige Tastwahrnehmungen von den in der Mundhöhle befindlichen Speisen haben, daher sie häufig über die Empfindung, als wenn sie Stroh oder Sägespäne statt der Speisen im Munde hätten, sich beklagen. So gewiss es also ist, dass in den meisten Fällen von Apoplexie der Nervus hypoglossus als Bewegungsnerve, und der lingualis als Gefühlsnerve von der Zunge gelähmt werden, eben so unbezweifelt muss es bleiben, dass auch in einzelnen Fällen der glossopharyngeus als Geschmacksnerve der Zunge gelähmt werden kann, wiewohl wir gerne zugeben, dass die Geschmacklosigkeit Apoplektischer mehr dadurch hervorgebracht wird, dass sie in Folge der Zungen- und Backenlähmung, den Speisenbolus nicht recht gegen die Basis der Zunge, den eigentlichen Sitz der Geschmacksempfindung zu befördern vermögen, sondern denselben immer mehr am vorderen Zungenrücken, dem bekanntermassen keine Geschmacksperception zukommt, behalten.

Der Sinn des Geruches steht vermöge des Ursprunges und des Verlaufes des N. olfactorius, in einer näheren Beziehung zu den Grosshirn-Hemisphären und den geistigen, als zu den motorischen und sensiblen Thätigkeiten. Da aber bei Apoplektischen diese wegen Lagerung des apoplektischen Herdes in den Seh- und Streifenhügeln, häufiger gestört erscheinen, als erstere: so ist begreiflich, das Anomalien des Geruches durch Apoplexie höchst selten, und nur dann verursacht werden können, wenn, was eben sehr selten der Fall ist, anhaltende Geistesstörungen, oder anhaltender Druck durch den apoplektischen Herd und Atrophirung des Geruchsnervens vorhanden sind.

Die Störungen der Geistesthätigkeit sind bereits besprochen worden. Sie stehen mit der Grösse des Blutextravasates im geraden Verhältnisse, und erfolgen ohne Unterschied seines

Sitzes. Immer treten sie gleichzeitig mit dem Blutaustritte auf, und nehmen dann, wenn der apoplektische Anfall in Folge allzu grossen Blutextravasates nicht tödtet, ziemlich schnell ab. Der anfangs bewusstlose und komatöse Kranke erlangt gewöhnlich binnen wenigen Tagen nach dem Anfalle seine volle Besinnung, und vermag wieder Begriffe und Urtheile zu bilden, wiewohl Gedächtnissschwäche, Stumpfsinn und kindischer Gemüthszustand häufig zurückbleiben, und selten nur die vorige Schärfe des Geistes wiederkehrt.

Bei der Encephalitis verhält sich die Sache ganz umgekehrt. Anfangs sind die Geistesthätigkeiten gewöhnlich wenig, oder gar nicht gestört, allmälig nehmen sie aber immer mehr ab, und enden mit Koma und Bewusstlosigkeit, womit gerade die Apoplexie anfängt.

Unter den Störungen der unwillkürlichen Funktionen sind die des Pulses in der Apoplexie die auffallendsten und wichtigsten. So wie bei der Encephalitis das Unbestimmbare im Pulse etwas Bestimmtes ist: so gibt bei der Apoplexie die Beständigkeit in der Anomalie des Pulses ein sehr schätzbares diagnostisches Zeichen ab, wenn diese nicht schon ohnehin aus anderen Erscheinungen diagnostizirbar sein sollte.

Bei der Apoplexie sind drei Momente vorhanden, welche auffallende und konstante Veränderungen im Pulse hervorzurufen im Stande sind:

1. Die Hypertrophie des Aortenventrikels, eines der häufigsten pathogenetischen Momente der Apoplexie. Nicht selten ist mit Hypertrophie dieses Ventrikels auch eine Insufficienz der halbmondförmigen Aortaklappen verbunden. Die Hypertrophie des linken Herzventrikels bedingt einen starken und schnellenden, die Insufficienz der halbmondförmigen Aortaklappen einen schwirrenden Puls.

2. Die vorzugsweise Lagerung des apoplektischen Herdes in den Seh- und Streifenhügeln. Physiologische Experimente haben nämlich unzweideutig nachgewiesen, dass Reizung des Streifen- und Sehhügels, des Centrum semiovale Vieussenii, des Stabkranzes, des Balkens und des Gewölbes, die Bewegungen des Herzens anregt. Es kann daher nicht bezweifelt werden, dass anhaltender Druck oder Zerstörung dieser Hirntheile die

Bewegungen des Herzens verlangsamen oder ganz lähmen müssen.

3. Der Druck, dem durch Hyperämie und Extravasat das ganze Gehirn, insbesondere aber der, die Bewegungen des Herzens vermittelnde Nervus vagus mit dem vorderen Aste des N. accessorius ausgesetzt ist.

Aus diesen physiologischen Verhältnissen der Apoplexie geht wohl hervor, dass wir vor dem apoplektischen Anfalle selbst, sehr häufig einen starken, vollen, normal frequenten, nicht selten schwirrenden Puls, nach dem Anfalle einen merklich retardirten, und kurz vor dem Tode, wenn die Lähmung sich von den Gehirnnerven auf die Gangliennerven fortgepflanzt hat, einen beschleunigten, oft zitternden Puls wahrnehmen werden. Ein starker, voller, schwirrender Puls, in Verbindung mit Kopfschmerz, Betäubung, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern, Doppeltsehen, sind daher physikalisch begründete und um so beachtenswerthere Vorboten eines apoplektischen Anfalles, als dieser durch eine zeitliche und ergiebige Blutentleerung, in manchen Fällen wenigstens für eine Zeitlang hintangehalten werden kann.

Die Verdauung Apoplektischer ist in der Regel gut, ja sogar vortrefflich. Dieselbe wird gewöhnlich nur Anfangs der Krankheit und vorübergehend gestört. Bei stärkerer Hyperämie und Reizbarkeit des Gehirns, stellt sich oft schon vor dem apoplektischen Anfalle Ekel und Neigung zum Erbrechen ein. Nach dem Anfalle erbricht der Apoplektische ein oder das andere Mal die genossenen Speisen, und fühlt, sobald die Paralyse der sensiblen, sensoriellen und motorischen Nerven der Zunge es gestattet, seine vorige Esslust. Diese klinische Thatsache allein mag beweisen, wie wenig der Druck auf das Gehirn und somit auch auf den N. vagus die Thätigkeit des Magens zu beeinträchtigen vermag, indess dieselbe durch Hirnreiz, wie wir ihn bei Einwirkung starker Gerüche, bei Gehirnerschütterung, bei Meningitis, ja selbst oft bei Encephalitis beobachten, auffallend gestört wird.

Im Darmkanale bilden sich indessen, wie bei der Encephalitis, bei sehr chronischem Verlaufe der Apoplexie zum Theile in Folge gehemmter Innervation, zum Theile aber auch in Folge

anhaltenden Liegens, nicht selten passive Stasen, die Schmerzen und Diarrhöen erzeugen, die Kräfte des Kranken aufreiben und seinen Tod beschleunigen.

Bei grossen apoplektischen Herden und hierdurch bedingtem starken Drucke auf das verlängerte Mark, werden auch die die Respiration vermittelnden Nerven gelähmt. Der Kranke liegt gewöhnlich blass, eingefallenen Gesichtes und völlig bewusstlos, mit langsamen, tiefen, schnarchenden Athem da, der jedoch wegen überhandnehmender Paralyse bald schneller und röchelnd wird, bis nicht passive Lungenhyperämie und Oedem den Tod durch Erstickung herbeiführt.

Die periphere Apoplexie, Apoplexie der Hirnrinde, ist ungleich seltener, als die Apoplexie tiefer gelegener Hirntheile, und es deutet schon das seltene Vorkommen auf das Eigenthümliche derselben hin. Wir hatten Gelegenheit, akut und chronisch verlaufende Apoplexien der Hirnrinde zu beobachten. Sie kamen stets an der Konvexität des Gehirnes vor, und meistens in bedeutenderem Umfange. Ein Fall akuter, peripherer Apoplexie traf einen jungen, kräftigen Handlungsdiener ohne nachweisbare Veranlassung. Sein Leiden begann mit allmälig zunehmender Gesichtsschwäche, die, nachdem sie Monate lang bestanden, in völlige Blindheit beider Augen überging, wobei der Bulbus keine wahrnehmbare Trübung darbot. Mittlerweile entwickelte sich Skorbut, und bald nach der Erblindung traten häufiges grasgrünes Erbrechen, blutige Stühle, Delirien und Sopor ein, unter welchen letzteren Erscheinungen auch der Kranke binnen wenigen Tagen verschied. Am Krankenbette wurde, allen Erscheinungen nach, eine Meningitis diagnostizirt. Am Leichentische fand man eine ausgebreitete Hirnblutung an der Konvexität der linken Hemisphäre, und die Kortikalsubstanz breiig erweicht. In den Lungenspitzen infiltrirte rohe Tuberkel, im Dünndarme ein kleines tuberkulöses Geschwür, keine Hypertrophie des Aortenventrikels, keine Klappenfehler. Berücksichtigen wir das jugendliche Alter des Erkrankten, die lange vorausgegangene Gesichtsschwäche, die Abwesenheit der pathogenetischen Momente der Apoplexie: so können wir nicht umhin, das in Rede stehende Gehirnleiden für eine periphere Encephalitis oder Gehirnerweichung, und die Hirnblutung selbst als ein se-

kundäres Leiden derselben zu erklären. Geringe tuberkulöse Infiltrationen, wie sie hier vorkamen, können, den täglichen Leichenbefunden zu Folge, im Verlaufe einer jeden chronischen Krankheit Statt finden. Der Skorbut ist als Folge lange gehemmter Innervation und zurückgesetzter Hämatose zu betrachten. Die blutigen Stühle stellen passive Stasen des Darmkanales, wie wir ihnen bei Encephalitis und Apoplexien gegen das Ende hinzu, häufig begegnen, dar. Die Hirnblutung, durch die Blutkrase und Gefässbrüchigkeit begünstigt, erfolgte ohne Zweifel erst einige Tage vor dem Tode, wie sie nicht selten im Gefolge der Encephalitis oder gelben Erweichung erscheint, und bewirkte durch Hirnreiz und Druck Erbrechungen, Delirien, Torpor und endlich den Tod.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachteten wir an einem 38-jährigem Taglöhner. Er wurde, mit Skorbut behaftet, auf die Abtheilung gebracht, und verrieth ausser Stumpfsinn und Muskelschwäche keine Zeichen eines Gehirnleidens. Nach fruchtloser, antiskorbutischer Behandlung verschied er plötzlich unter heftigen Konvulsionen. An der Leiche fanden wir ober der Konvexität beider Hemisphären zerstreute kleinere Blutextravasate, kombinirt mit breiiger Erweichung der Kortikalsubstanz.

Aus den Erscheinungen und dem Verlaufe dieser zwei Fälle schöpfen wir die Ueberzeugung, dass bei beiden Kranken Gehirnerweichung, gleichviel, ob rothe oder gelbe, schon lange, bevor sie ins Spital kamen, bestanden, dass in Folge dieser Tuberkulose und Skorbut, und in Folge des letzteren periphere Gehirnblutungen sich entwickelten, dass daher die Gehirnerweichung die Ursache der Gehirnblutung, und nicht die Gehirnblutung die Ursache der Gehirnerweichung war. Es ist auch physiologisch richtiger, wenn wir die Gehirnerweichung als das primäre, und den Skorbut sammt der Gehirnblutung als das sekundäre Leiden annehmen, da der Skorbut, an und für sich eine sekundäre Blutzersetzung, in beiden Fällen aus keinem anderen Leiden, am wenigsten aus der ganz frischen und unbedeutenden Tuberkulose, abgeleitet werden könnte.

In einem anderen Falle beobachteten wir an einem 55jährigen Weibe alle Erscheinungen eines exquisiten apoplektischen Anfalles. Wenige Wochen darnach schwanden alle apoplekti-

schen Zufälle, bis auf ein Gefühl von Kälte, Steifheit und Schwäche in den linkseitigen Extremitäten, und die Kranke schien einer sicheren Genesung entgegenzugehen. Allmälig stellte sich jedoch wieder linkseitige Hemiplegie, umschriebener Hinterhauptsschmerz, Stumpfsinn, grosse Muskelschwäche und Gemüthsverstimmung ein, und dieselbe verschied einige Monate nach dem ersten Anfalle, erschöpft und abgemagert, unter immer mehr zunehmenden dyspnoeischen Anfällen. In der Leiche fanden wir nebst hypostatischer Pneumonie und Lungenödem, ober der rechten Konvexität des Grosshirns einen mehr als thalergrossen, rostbraungefärbten und zum Theile geschlossenen, somit bereits im Zustande einer Cyste befindlichen apoplektischen Herd, mit blassrother, breiiger Erweichung der Kortikalsubstanz, die sich jedoch weit über die Gränze des apoplektischen Herdes hinüber erstreckte. Es kann allerdings sein, dass in diesem Falle die Hirnblutung das primäre, und die Encephalitis das sekundäre Leiden darstelle, es lässt sich aber um so weniger etwas dagegen sagen, wenn wir den Satz umkehren und behaupten, dass die Encephalitis das primäre und die Gehirnblutung das sekundäre Leiden darstellte, als der weitere Verlauf dieses Falles ganz jener der Encephalitis war, als eines der wichtigsten pathogenetischen Momente der Apoplexie, die Hypertrophie des Aortenventrikels fehlte, und als es unbestreitbar ist, dass Encephalitis sowohl im Anfange, als im weiteren Verlaufe sich nicht selten mit Gehirnblutung kombinirt. Jedenfalls mag die Behauptung derjenigen pathologischen Anatomen, die die periphere Apoplexie für eine periphere Gehirnerweichung halten, in manchen Fällen ihre Richtigkeit haben, und in den angeführten Fällen einen nicht leicht zu widerlegenden Beweis finden.

Schon der Umstand, dass es ebenso eine periphere Apoplexie, als es eine periphere Encephalitis gibt, spricht für die anatomische Verwandtschaft derselben. Wir haben erwähnt, wie wenig die Gehirnblutung überhaupt einen substantiven Krankheitsprozess darstelle. Wir sind berechtigt, diese Behauptung auch auf die periphere Gehirnblutung zu übertragen, und sie in vielen Fällen, wegen der Brüchigkeit der Gefässe und hierdurch erfolgter Blutung, für eine auf dem hyperämischen Stadio stehen gebliebene Meningitis oder Encephalitis zu erklären.

Aus dem Sitze und den übrigen anatomischen Verhältnissen

der peripheren Apoplexie lässt sich folgern, dass dieselbe in vielen Fällen wegen allzugrosser Menge des extravasirten Blutes durch Druck und Lähmung in kurzer Zeit tödtet, und unter den Erscheinungen einer Apoplexie überhaupt auftritt, dass ihr andererseits aber auch die Erscheinungen und der Verlauf der Meningitis oder der Encephalitis zukommen müssen, so dass sie von diesen klinisch nicht unterschieden werden kann. In den von uns beobachteten Fällen war diess vollständig der Fall, und wir können daher keine andere Analyse derselben liefern, als diejenige, die wir bei Meningitis und Encephalitis bereits geliefert haben.

Die Pathogenie der Apoplexie lässt sich, da sie auf rein physikalischen Momenten beruht, aus dem derselben zu Grunde liegenden pathologischen Produkte ableiten, und es müsste die Pathogenie jeder Krankheit aus dem pathologischen Produkte ableitbar sein, wenn uns die chemischen Verhältnisse desselben genauer bekannt wären, und einen Rückschluss auf die chemischen Verhältnisse des erkrankten Organismus gestatteten.

Das der Apoplexie zu Grunde liegende pathologische Produkt ist extravasirtes Blut. Extravasirtes Blut setzt Zerreissung, Zerreissung setzt Brüchigkeit der Gefässe voraus.

Die Brüchigkeit der Gefässe lässt aber verschiedene Grade zu. Beim höchsten Grade der Gefässbrüchigkeit kann schon beim normalen Kreisen des Blutes eine Zerreissung der Gefässe und Extravasation des Blutes erfolgen. Diese stellt sodann eine spontane Zerreissung der Gefässe, eine spontane Apoplexie im engeren Sinne des Wortes dar, und bedarf zu ihrer Erzeugung gar keiner Blutanhäufung in den Gehirngefässen. Je geringer aber die Gefässbrüchigheit, desto grösser muss die Blutanhäufung oder Hyperämie in den Gehirngefässen sein, um Zerreissung derselben zu bewirken.

Die Hyperämie kann theils aktiver, theils passiver, theils mechanischer Art sein. Keine Hyperämie wird aber so sicher Zerreissung der Gehirngefässe bewirken, als diejenige, welche einerseits durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes, andererseits durch den verstärkten Impuls des Arterienblutes vom Aortenventrikel aus bedingt wird. Beide Momente treffen aber in der Hypertrophie dieses Ventrikels zusammen.

Wir gelangen demnach von der Betrachtung des der Apo-

plexie zu Grunde liegenden pathologischen Produktes zu dem Schlusse, dass Gefässbrüchigkeit das erste und Hauptmoment, Hyperämie und Hypertrophie des Aortenventrikels die ferneren veranlassenden Momente der Apoplexie sein müssen.

Da wo es keine Gefässbrüchigkeit gibt, gibt es auch, strenge genommen, keine spontane Apoplexie; dieselbe kann vielmehr in solchen Fällen nur durch die grösstmögliche Blutanhäufung in den Gehirngefässen, durch gänzlich verhinderten Rückfluss des Venenblutes, durch den gewaltsamsten Anstoss vom Aortenventrikel aus, und durch die äusserste Ausdehnung der Gefässhäute veranlasst werden, und stellt sodann eine wahre traumatische Apoplexie durch innere, gewaltthätige Einwirkung dar, gleich derjenigen traumatischen Apoplexie, die durch äussere, gewaltthätige Einwirkung hervorgebracht wird.

Es ist somit klar, dass die Apoplexie durch die Gefässbrüchigkeit allein häufig, durch die Gefässbrüchigkeit in Verbindung mit Hyperämie und Hypertrophie des Aortenventrikels noch häufiger, am seltensten aber und nur auf gewaltsame Weise durch letztere zwei Momente allein, ohne Gefässbrüchigkeit nämlich, bedingt werde. Es muss daher dem klinischen Arzte vor Allem daran liegen, die Gefässbrüchigkeit, die Gehirn-Hyperämie und die Hypertrophie des Aortenventrikels zu diagnostiziren, um aus denselben entweder die Möglichkeit einer Apoplexie zu erkennen, oder dieselbe von ähnlichen Krankheiten zu unterscheiden.

Die Brüchigkeit oder leichte Zerreissbarkeit der Gefässhäute ist die Folge verschiedener pathologischer Zustände, und noch keineswegs hinreichend erörtert. Sie ist daher an und für sich aus Erscheinungen nicht diagnostizirbar, kann aber aus denjenigen pathologischen Zuständen, in deren Gefolge sie vorzukommen pflegt, vermuthet werden.

Am häufigsten kommt Brüchigkeit der Gefässe bei älteren Individuen beiderlei Geschlechtes vor, wo sie die Folge des bereits eingeleiteten und auch weiter gediehenen Involutionsprozesses ist. Die Gefässe solcher Individuen sind nämlich verknöchert, atheromatös, fettig entartet, morsch; namentlich gilt diess von der Ringhaut der Gehirnarterien, die nicht selten als steife Drähte das Gehirn durchziehen.

Jeder Schwund des Gehirns, in Folge von vorzeitigem Altern, von Marasmus, von vorausgegangener Encephalitis oder Apoplexie, ist mit Gefässbrüchigkeit verbunden.

Entzündung des Gehirns, Entzündung der Venen der Pia mater, des Sinus longitudinalis, Gehirntuberkel, Krebs, Hydatiden, Typhus und langwierige konsumirende Fieber, Brigth'sches Nierenleiden, Skorbut, Säuferdyskrasie haben nicht selten leichte Zerreissbarkeit der Gefässe zur Folge.

Hyperämien kommen sehr häufig, ja unausbleiblich bei dem durch Gehirnschwund bedingten Schädelvakuum, bei Klappenfehlern des Herzens, bei Verkrümmungen der Wirbelsäule, bei anomaler Dichtigkeit der Lungen in Schwangeren, bei Aftergebilden im Gehirn, bei Encephalitis, bei Phlebitis meningum, bei Typhus, bei mit endokarditischen Klappenfehlern des Herzens kombinirten Brigth'schen Leiden, bei wiederholten starken Berauschungen, bei Konvulsionen und Epilepsie vor. Aber alle diese Hyperämien wären gewiss nicht im Stande, Hirnblutungen zu bewirken, wenn nicht eben diese pathologischen Zustände zugleich einen gewissen Grad von Gefässbrüchigkeit bedingen würden, wie wir in anderen unzähligen, hier nicht genannten, Hyperämien sehen.

Die Hypertrophie des Aortenventrikels ist an ihren physikalischen Zeichen erkennbar. Sie kommt bei älteren Individuen und gleichzeitig mit dem Gehirnschwunde und Schädelvakuum sehr häufig vor.

Ueberblicken wir diese eben angeführten pathologischen Zustände, so werden wir finden, dass das vorgerückte Alter mit Hirnschwund derjenige pathologische Zustand ist, in welchem alle drei Momente der Apoplexie vereinigt vorzukommen pflegen: die Brüchigkeit der Gefässe und die Hypertrophie des Aortenventrikels in Folge des begonnenen Involutionsprozesses des Gesammtorganismus, und die Gehirnhyperämie in Folge des Hirnschwundes und des hierdurch bedingten Schädelvakuums.

Die Betrachtung des der Apoplexie zu Grunde liegenden pathologischen Produktes führt uns daher endlich zu dem Schlusse, dass ältere Personen beiderlei Geschlechtes ganz vorzüglich zur Apoplexie disponiren. Seltener werden Apoplexien bei mit Encephalitis, Phlebitis meningum, Tuberkel, Krebs und After-

gebilden des Gehirns, mit Klappenfehlern des Herzens, mit Verkrümmungen der Wirbelsäule, mit Typhus, Brigth'schen Leiden Behafteten u. s. w., noch seltener und nur durch gewaltsame Ausdehnung und Zerreissung der Gefässe, bei angebornem, nach der Geburt rasch anwachsenden Hydrocephalus, bei Konvulsionen und Epilepsie vorkommen, weil bei allen diesen pathologischen Zuständen die drei Momente der Apoplexie in keinem so hohen Grade entwickelt und vereint neben einander bestehen.

Aus der Betrachtung des pathologischen Produktes geht aber auch ferner hervor, dass die dasselbe bedingenden drei Momente mit sehr verschiedenartigen pathologischen Zuständen vereinbar sind, dass daher der Apoplexie weder ein eigenthümlicher Habitus apoplecticus, noch eine eigenthümliche Krase nothwendig zukommen müsse.

Der einst so verrufene, und noch immer so gefürchtete Habitus apoplecticus mit grossem Schädel, kurzem Halse, breitem Thorax, rothgefärbten Backen und torösem Körper, disponirt, wie die pathologische Anatomie nachgewiesen, ganz vorzüglich zu Lungenhyperämien mit konsekutivem akuten Lungenödem und hierdurch zu plötzlichen Todesarten. Nur sehr selten vereinigt er diejenigen Momente in sich, die Gehirnblutung bedingen. Apoplexien können daher in selteneren Fällen, aber sie müssen durchaus nicht nothwendiger Weise mit dem sogenannten Habitus apoplecticus vorkommen. Wir sehen vielmehr täglich, wie hagere, blasse, langhalsige und engbrüstige Individuen vom Schlage getroffen werden, sobald die, die Gehirnhämorrhagie bedingenden Momente in ihnen vereiniget sind.

Die der Apoplexie zu Grunde liegende Blutkrase kann, wie aus dem Gesagten hervorgeht, bald eine arterielle, bald eine venöse, bald eine typhöse, bald eine skorbutische, bald eine seröse u. s. w. sein, und es muss demnach jede, der Apoplexie vermeintlich zu Grunde liegende Blutkrase, als ein mit derselben koincidirendes, aber keineswegs als ein dieselbe bedingendes Moment betrachtet werden. Natürlicherweise wird diejenige Blutkrase, die bei Knochen-, Fett- und Atheromen-Bildung in den Arterien, die bei dem Hirnschwunde und bei der Hypertrophie des Aortenventrikels vorgefunden wird, auch am häufigsten bei Apoplexien vorgefunden werden, ohne jedoch, wie bereits

erwähnt worden ist, dieselbe als eine eigenthümliche apoplektische Blutkrase zu bedingen.

Mit dieser Pathogenie der Apoplexie hängt auch unsere Ansicht, dass dieselbe oft eine auf dem hyperämischen Stadio stehen gebliebene Meningitis, Encephalitis, Meningeal-Tuberculose und akute Hydrocephalie bei zarten Kindern sei, vollkommen zusammen. Dadurch wird es nämlich erklärbar, warum der Apoplexie verschiedene Krasen zu Grunde liegen, warum die Encephalitis oder rothe, nicht aber die gelbe Erweichung, der es nämlich an einem bedingenden Momente, der Hyperämie, gebricht, theils in ihrem ersten Beginne, theils im weiteren Verlaufe sich mit Apoplexien kombinirt, und warum selbst bei geringerem Grade von Gefässbrüchigkeit ohne Schädelvakuum und ohne Hypertrophie des Aortenventrikels, bloss in Folge anhaltender Stasen, wie sie den genannten Krankheitsprozessen voranzugehen pflegen, Apoplexien entstehen.

Die Prognose der Apoplexie geht zum Theile aus dem, über den Verlauf und den Ausgang derselben Gesagten hervor. Sie hängt von der Grösse, dem Sitze und der Form des apoplektischen Herdes, so wie von seinen spezielleren pathogenetischen Verhältnissen ganz vorzüglich ab.

Jede Gehirnblutung hat eine bald grössere, bald geringere Zerstörung der Gehirnsubstanz zur Folge. Die gestörte Gehirnsubstanz kann, wie bei der Encephalitis erwähnt wurde, nie wieder regenerirt werden. Streng genommen kann daher keine Apoplexie vollkommen heilen. Muskelschwäche, vorzüglich in den gelähmt gewesenen Theilen, Abnahme der Geisteskraft und Neigung zu Rückfällen sind mindestens die Ueberreste eines jeden exquisiten apoplektischen Anfalles.

Je grösser aber der Substanzverlust, desto unvollständiger die Heilung. Wir gelangen daher vorerst zu dem Schlusse, dass grosse apoplektische Herde mit denjenigen Erscheinungen, wie sie bereits angegeben wurden, wenn sie nicht plötzlich, binnen wenigen Stunden oder wenigen Tagen durch Druck und Läsion tödten, nicht nur sehr langsam, sondern auch immer sehr unvollständig heilen, d. h. bedeutende Störungen der Empfindung, Bewegung und Geistesthätigkeit hinterlassen.

Wenn wir aber viele apoplektische Anfälle beobachten, die

binnen wenigen Tagen oder Wochen fast spurlos wieder verschwinden: so müssen dieselben in der Regel nur auf Hyperämie, sogenannte vaskuläre Apoplexie, höchst unbedeutende Extravasationen oder Echymosirungen, nicht aber auf namhaftere Blutaustritte oder apoplektische Herde bezogen werden. Denn wenn wir auch angeführt haben, dass bedeutendere apoplektische Herde, von der Grösse einer Haselnuss und darüber, in den Hemisphären des Gross- und Kleinhirns, und dass eine primäre Blutergiessung in die Hirnhöhlen in einem Falle, fast ohne alle Erscheinungen, verliefen, so kann diess doch nur ausnahmsweise gelten, und nur dann Statt finden, wenn die dem Blutaustritte vorangehende Hyperämie sehr unbedeutend war, und der Blutaustritt selbst sehr langsam vor sich ging. In der Regel müssen wir vielmehr annehmen, dass selbst unbedeutende apoplektische Herde, da ihnen gewöhnlich eine bedeutende Hyperämie vorausgeht, und da sie rasch entstehen, somit dem Gehirn keine Zeit zur Akkommodation gewähren, bedeutende Störungen der Gehirnfunktionen zur Folge haben, dass daher, wie gesagt wurde, schnell vorübergehenden apoplektischen Anfällen gewöhnlich nur Hyperämien mit sehr unbedeutendem Blutaustritte zu Grunde gelegt werden müssen.

Von entschiedenem Einflusse auf den Verlauf und Ausgang, somit auch auf die Prognose der Apoplexie, ist der Sitz des apoplektischen Herdes. Apoplektische Herde, die in den Hemisphären des Gross- und Kleinhirns eingebettet sind, erzeugen, wenn sie nicht gross genug sind, nur geringe Störungen der Gehirnfunktionen, und gelangen häufig zur Schliessung und Vernarbung, ohne auffallende Spuren zu hinterlassen.

Wichtiger sind die, in den Seh- und Streifenhügeln gelagerten apoplektischen Herde, da sie, selbst bei unbeträchtlicher Grösse, bleibende Lähmungen, oder doch Schwäche und Unbrauchbarkeit des gelähmt gewesenen Gliedes zurücklassen. Die gefahrvollsten apoplektischen Herde sind endlich die, die den Pons, die Medulla oblongata, die Vierhügel befallen. Sie äussern sich, wenn sie einigermassen eine bedeutendere Grösse erlangt haben, durch anhaltendes Koma, sehr langsamen Puls, kalte Extremitäten, allgemeine Lähmung, tiefes, schnarchendes Athmen, und führen sicher zum Tode. Dieselbe Wirkung

haben aber auch grosse apoplektische Herde der Seh- und Streifenhügel, welche, Fornix und Septum durchbrechend, in die Hirnhöhlen dringen, und einen namhaften Druck auf die vorhergenannten Gebilde ausüben.

Die periphere Apoplexie verlauft entweder als Meningitis oder Encephalitis, und da grössere Herde derselben gewöhnlich gar nicht zur Schliessung gelangen, so tödtet sie binnen einigen Tagen oder Monaten um so gewisser.

Beachtenswerth ist rücksichtlich des Einflusses, den der Sitz des apoplektischen Herdes auf die Heilbarkeit der Apoplexie hat, der Umstand, dass die Verengerung der apoplektischen Cyste nach dem, der Faserrichtung parallelen Durchmesser erfolgt. Apoplektische Herde von selbst grösserem Umfange, welche die Nerven-Primitivfasern ihrer Länge nach auseinander drängen, gelangen eher zur Heilung, als solche, welche sie der Quere nach zerklüften. Hierin mag auch der Grund liegen, warum apoplektische Herde des Pons, der aus sich vielfältig kreuzenden Quer- und Längenfasern besteht, schwer oder gar nicht, apoplektische Herde der Gross- oder Kleinhirn-Hemisphären aber, welche eine vorherrschende Längenfaserung darbieten, viel leichter heilen. Jedenfalls dürfen aber auch diese apoplektischen Herde solcher Gebilde nicht allzu tumultuarisch entstehen, weil sie sonst zerreissend und nicht trennend auf die Längenfasern einwirken.

Vom entschiedensten Einflusse auf den weiteren Verlauf und die Heilbarkeit der Apoplexie ist die Form, die der apoplektische Herd gleich in seinem Entstehen oder erst später angenommen hat. Hieher gehören die bereits erwähnte periphere oder centrale Gerinnung des Faserstoffes im extravasirten Blute, und die vaskuläre Auskleidung der sich bildenden apoplektischen Cyste.

Apoplektische Herde mit peripherer oder centraler Faserstoffgerinnung sind entweder von einer dichten Kapsel umgeben, oder schliessen einen festen Kern in sich. In beiden Fällen kann die Resorption gar nicht oder nur sehr unvollkommen vor sich gehen, und es müssen somit auch die durch den apoplektischen Herd bedingten Funktionsstörungen fortbestehen. Kleidet sich die apoplektische Cyste mit einer vaskulären Membran aus, so findet neben der Resorption höchst wahrscheinlich auch Sekretion

einer serösen Flüssigkeit statt, und es kann die Cyste zu keiner Schliessung, die Apoplexie zu keiner Heilung gelangen.

Hat die Apoplexie nicht gleich oder binnen kurzer Zeit getödtet, so tödtet sie nicht selten durch Hervorrufung einer Encephalitis in den Wandungen des apoplektischen Herdes und durch eine sich hinzugesellende gelbe Erweichung, oder sie tödtet, nachdem sie die den vegetativen Funktionen vorstehenden Organe immer mehr in's Mitleiden zieht, durch allmälige Lähmung, Hyperämie, Oedem der Lungen, durch Paralysirung der Kreislauforgane, und in Folge dessen durch spärliche Ernährung des Gesammtorganismus, durch passive Stasen und Entzündungen im Intestinaltrakte, durch Magenerweichung, die namentlich mit sekundärer Encephalitis oft sehr akut auftritt, durch Anämie, Tabes, Marasmus, Entkräftung u. s. w.

Aus allem dem geht hervor, welche unzählige Hindernisse die Grösse, der Sitz und die Form des apoplektischen Herdes der gänzlichen Heilung der Apoplexie entgegensetzen, und in welchem Grade sie die Prognose derselben trüben und zugleich unsicher machen. Wären wir im Stande, die Grösse, den Sitz und die Form des apoplektischen Herdes in jedem einzelnen Falle aus den Erscheinungen zu beurtheilen, so würde dadurch unsere Prognose eine sichere Grundlage erhalten. Da diess zur Stunde nicht der Fall ist, so müssen wir uns mit dem allgemeinen prognostischen Satze begnügen, dass jede Apoplexie, die nicht binnen wenigen Wochen heilt, immer einen sehr langwierigen, Monate und Jahre dauernden Verlauf, mit nur unvollständiger Heilung besorgen lässt.

Dass auch die pathogenetischen Verhältnisse der Apoplexie nicht ohne Einfluss auf die Heilbarkeit und Prognose sein können, versteht sich von selbst. Am ungünstigsten muss die Prognose bei denjenigen Apoplexien sich stellen, bei denen alle drei Momente derselben: Gefässkrankheit in Folge von vorgerücktem Alter, Hirnschwund und Hypertrophie des Aortenventrikels vereint vorkommen. Ungünstig ist im Allgemeinen die Prognose bei recidivirender Apoplexie, weil zu den bereits vorhandenen pathogenetischen Momenten der Apoplexie ein neues, das Schädelvakuum in Folge des atrophirten Hirntheiles jedenfalls hinzukommt, wenn es nicht schon früher vorhanden war.

Ungünstig ist sie auch bei Apoplexien, die im Verlaufe der Brigth'schen Krankheit entstehen, weil hier nicht nur die meistens vorhandenen Klappenfehler dem Rückflusse des Venenblutes, sondern auch die seröse Krase der Resorption des Extravasates ein unüberwindliches Hinderniss entgegensetzen. Ungünstig ist sie ferner aus leicht begreiflichen Gründen bei Apoplexien, die im Verlaufe von Typhus und allen konsumirenden Krankheiten, von Skorbut, hochgediehener Säuferdyskrasie entstehen, die durch angebornen und rasch überhand nehmenden Hydrocephalus, die durch Konvulsionen und Epilepsie hervorgerufen werden, weil sie im letzteren Falle gewöhnlich sehr beträchtlich sind und schnell tödten.

Günstiger ist sie bei kräftigen, gut genährten Personen vorgerückteren Alters, bei denen das Vorhandensein von Gefässbrüchigkeit und Hirnatrophie in höherem Grade nicht angenommen werden darf, und der Blutaustritt durch gelegentlich entstandene Kongestion nach dem Kopfe veranlasst wurde. Günstiger ist sie bei Schwangeren, bei Verkrümmten, im Verlaufe von Entzündungen, Krebs, Tuberkel, Aftergebilden, weil hier die Gefässbrüchigkeit und die anderen Momente der Apoplexie in keinem so eminenten Grade vorhanden sind.

Als ein schlimmes, aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklärbares Zeichen sind zu betrachten: anhaltendes Koma, allgemeine Lähmung, kühle Extremitäten, sehr langsamer, aussetzender Puls, tiefes, schnarchendes Athmen, starke Verengerung der Pupillen.

Als ein gutes Zeichen sind hingegen zu betrachten: Baldige Wiederkehr des Bewusstseins, der Beweglichkeit in den unteren Extremitäten, des Kauvermögens, der Esslust, gute Ernährung, Zunahme der Körper- und Geisteskräfte, wiewohl selbst inmitten dieser günstigen Erscheinungen, wie aus der Betrachtung des, der Apoplexie zu Grunde liegenden pathologischen Produktes hervorging, der Tod durch Encephalitis, gelbe Erweichung, wiederholte Gehirnblutung rasch eintreten kann.

Die Therapie der Apoplexie muss eben so aus dem derselben zu Grunde liegenden pathologischen Produkte entwickelt werden, wie die Erscheinungen, der Verlauf, die Ausgänge,

die Pathogenie und die Prognose aus derselben entwickelt worden sind.

Das der Apoplexie zu Grunde liegende pathologische Produkt ist extravasirtes Blut. Das extravasirte Blut drückt und zerstört das Gehirn, und bringt, auf unmittelbare oder mittelbare Weise, diejenigen Erscheinungen und Ausgänge hervor, deren wir bereits gedacht haben. Die erste und vorzüglichste Aufgabe der Therapie muss daher die sein: den apoplektischen Herd seinem ganzen Inhalte nach aus dem Gehirne fortzuschaffen.

Fortgeschafft kann aber dieser aus dem Gehirne nur dadurch werden, dass er von den Gefässen desselben resorbirt, und in die Blutbahn zurückgeführt werde. Resorbirt kann er werden, wenn er früher verflüssiget wird, und verflüssiget kann er nur dann werden, wenn er in Körnchenzellen zerfällt, die im Blutserum aufgelöst werden. Die Verflüssigung des apoplektischen Herdes erfolgt demnach ganz in derselben Weise, wie die Verflüssigung des faserstoffigen Exsudates bei der Meningitis.

Wenn auch die pathologische Chemie die näheren Bedingungen, unter denen diese Entwicklung zu Körnchenzellen, die Verflüssigung und Resorption eines Exsudates Statt findet, und die spezifischen Mittel zur Förderung derselben nicht anzugeben vermag, so sind uns doch die Einflüsse, die hemmend auf diesen organisch-chemischen Prozess einwirken, zum Theile bekannt, und wir glauben diessfalls auf das bei der Meningitis Gesagte verweisen zu müssen.

Es ist eine unbestreitbar ausgemachte, und auch physiologisch nachweisbare Thatsache, dass nichts so sehr die Keimungsfähigkeit eines plastischen Exsudates zu behindern und gänzlich zu vereiteln im Stande ist, als s c h w ä c h e n d auf den erkrankten Organismus einwirkende Potenzen. Es geht somit aus der Betrachtung des der Apoplexie zu Grunde liegenden pathologischen Produktes hervor, dass Blutentleerungen, Brech- und Abführmittel, da sie doch offenbar schwächend auf den Organismus einwirken, vielmehr zu den H e i l h i n d e r n i s s e n, als zu den Heilmitteln der Apoplexie zu zählen sind. Hierzu kommt, dass die periphere Ausscheidung des Faserstoffes sehr oft eine dichte, den apoplektischen Herd einschliessende Kapsel, die centrale Ausscheidung des Faserstoffes aber einen fe-

sten, im Innern des apoplektischen Herdes haftenden Kern darstellt. Wie sollten Brech- und Abführmittel, insbesondere aber die durch hundertjährigen Gebrauch sanktionirten Blutentleerungen diese festen Massen auflösen? Werden sie nicht vielmehr durch Verminderung des Blutserums zur ferneren Konsolidirung derselben beitragen? Wie sollen sie das extravasirte, und ausser Verbindung mit der Blutbahn stehende Blut in diese wieder zurückführen? Mit einem Worte, wie sollen Blutentleerungen den apoplektischen Herd fortschaffen und Heilung gewähren?!

Wenn aber aus der Betrachtung des apoplektischen Herdes physiologisch gar nicht abzusehen ist, wie ausleerende Mittel, namentlich aber Blutentziehungen, zur Heilung der Apoplexie etwas beitragen können, so ist dieses aus der Betrachtung der pathogenetischen Momente derselben, eben so wenig der Fall. Wir haben die Gefässbrüchigkeit, die Hypertrophirung des Aortenventrikels und die Hyperämie, als die vorzüglichsten Momente der Apoplexie kennen gelernt. Der apoplektische Anfall erfolgt um so sicherer und um so rascher, je höher die Gefässbrüchigkeit gediehen ist, so dass bei hoch entwickelter Gefässbrüchigkeit, es weder einer Hypertrophie des Aortenventrikels, noch einer vorausgehenden Gehirn-Hyperämie, noch irgend eines Vorbotens zu ihrem Entstehen bedarf. Was kann die Venäsektion gegen die Gefässbrüchigkeit thun, da Entmischungen des Blutes, wie wir im Typhus, Skorbute und selbst im Hydrops sehen, sehr leicht Zerreissungen der Gefässe und Echymosirungen zur Folge haben! Wird die Venäsektion, indem sie das Blut gewaltsam entmischt, und den Gefässhäuten ihre Nahrung entzieht, nicht vielmehr die Gefässbrüchigkeit fördern, als beschränken? —

Wie wenig die Venäsektion das zweite Moment der Apoplexie, die Hypertrophie des Aortenventrikels, zu beseitigen vermag, liegt auf der Hand.

Es bliebe somit nur die Wirkung der Venäsektion gegen das dritte Moment der Apoplexie, die Hyperämie, zurück. Wie sehr aber diese eine vorübergehende ist, indem sie nur für den Augenblick den Rückfluss des Blutes durch die Venen befördert, die eigentliche Ursache der Hyperämie, die Gefässerweiterung aber nicht zu heben vermag, haben wir bei der Betrachtung der

Hyperämie erwähnt. Die Venäsektion kann daher nur gegen solche, die Apoplexie veranlassende Hyperämien etwas ausrichten, die vorübergehend sind, und nach der geschehenen Entleerung der Gehirngefässe nicht wiederkehren. Hieher gehören diejenigen die Apoplexie veranlassenden Hyperämien, die durch Aufenthalt in heissen Stuben, in mit Menschen überfüllten Räumen, durch Erhitzungen des Körpers, durch Schreck, Aerger, Bacchanalien u. s. w. hervorgerufen und bald wieder beseitiget werden können. Hyperämien, die in heftigen Konvulsionen, in Entzündungen und Aftergebilden des Gehirns, ganz vorzüglich aber im Schädelvakuo in Folge von Hirnschwund, eine bleibende Ursache haben, lassen sich durch Venäsektionen nicht beseitigen, und werden sofort, wenn anders die übrigen pathogenetischen Momente der Apoplexie zugegen sind, zu Apoplexien Anlass geben. Ja wir müssen annehmen, dass in Folge eines, in den physikalischen Verhältnissen des Gehirns, festbegründeten hydrostatischen Gesetzes, das durch die entzogene Blutmenge entstandene Schädelvakuum, um so sicherer durch neu hinzuströmendes Blut ausgefüllt und neuerdings Kongestion erzeugt wird, dass daher nur bei wirklicher Ueberfüllung und Stockungen des Blutes in den Gehirngefässen, wie sie oft zufällig und vorübergehend bewirkt, nicht aber bei grösserem Andrange, bei lebhafterer Strömung des Blutes in den Gehirngefässen, wie sie durch Entzündungen, Aftergebilde, insbesondere aber Schädelvakuum nothwendig und bleibend bedingt werden, von der Entleerung der Gehirngefässe eine nachhaltige Wirkung zu erwarten ist.

Also nur da, wo die, die Apoplexie veranlassende Hyperämie, eine durch äussere Potenzen zufällig bedingte ist, und, wo nach der geschehenen Entleerung der Gehirngefässe, nicht abermals eine Ueberfüllung derselben mit Blut zu besorgen steht, wo also mit einer momentanen Entleerung derselben, dem Kranken wesentlich geholfen ist, so dass hierdurch der Blutaustritt entweder gänzlich verhütet oder doch beschränkt wird, kann von einer Blutentleerung, namentlich von einer Venäsektion in der Apoplexie die Rede sein.

Die Zahl dieser Fälle ist gewiss sehr gering, da die Apoplexie grösstentheils durch innere, nicht zu beseitigende Mo-

mente bedingt wird, und die sie veranlassende Hyperämie sehr oft schon eine nothwendige Folge von dieser ist.

Die grösste Zurückhaltung von Venäsektionen ist somit durch die Wissenschaft geboten, und wird auch durch die Erfahrung insoferne angerathen, als wir sehen, wie schwere apoplektische Anfälle einerseits ohne Venäseciren günstig verlaufen, andererseits beim Venäseciren häufig mit allgemeiner Lähmung und Tod rasch enden.

Leider können aber auch in der Apoplexie viele Aerzte keinen vollen Puls, keine rothe Wange, keine erhöhte Hautwärme vertragen. Sie glauben, diese Regungen der Krankheit, von der sie übrigens keinen objektiven Begriff haben, durch Venäsektionen gewaltsam unterdrücken zu müssen, und doch sind diess Regungen des Lebens und nicht der Krankheit, und sie unterdrücken somit viel häufiger jenes, als diese.

Namentlich lässt man sich diesen Missgriff, in den ersten Tagen nach dem apoplektischen Anfalle, wo Wärme, Röthe, Turgor, Fieber, in Folge der um den apoplektischen Herd entstandenen reaktiven Entzündung emportauchen, so häufig zu Schulden kommen, indess doch ein mässiger Grad der Entzündung zur Bildung der apoplektischen Cyste und Heilung der Apoplexie nothwendig, ein höherer Grad aber durch Venäsektionen nicht zu bekämpfen ist, da die Ursache hiervon in grösseren, nicht zu beseitigenden Läsionen der Gehirntextur liegt, und da Meningitides und Encephalitides überhaupt vergeblich mit Venäsektionen bekämpft werden. Solche Missgriffe können natürlicherweise nur von solchen Heilkünstlern begangen werden, die bei der Apoplexie ein Uebermass von Blut und Kraft suchen, und denen der anatomische Begriff derselben ganz fremd geblieben ist.

Wenn aber die ausleerenden Mittel, und insbesondere die Venäsektion, gegen den einmal gebildeten apoplektischen Herd, nichts auszurichten vermögen, was sollen sie gegen die nächsten Folgen desselben, die Zerstörung der Gehirnsubstanz ausrichten? Die einmal zerstörte Gehirnsubstanz kann nicht wieder ersetzt werden, am wenigsten durch ausleerende und schwächende Mittel, die vielmehr jeder Reproduktion organischer Substanz im Wege sind.

Eine andere Frage ist die, ob wir durch Venäsektionen im

Stande sind, einen apoplektischen Anfall zu verhüten? Wir halten es in dieser Beziehung keineswegs mit den Landbadern, die alljährlich im Frühjahre, mit Schnepper und Schröpfstock bewaffnet, ihre blutigen Feldzüge eröffnen, um den arglosen Landmann gegen die hinaufgeschwatzten Gefahren der Apoplexie zu beschützen. Wir glauben aber, dass die Möglichkeit der Verhütung eines apoplektischen Anfalles sich wissenschaftlich begründen lässt, und dass gerade die Apoplexie eine von den wenigen Krankheiten ist, die, weil sie auf rein mechanischen Momenten beruht, einer prophylaktischen Therapie zugänglich ist.

Um aber behaupten zu können, einen apoplektischen Anfall verhütet zu haben, ist es nothwendig, die Möglichkeit seines Ausbruches oder sein Herannahen bestimmt zu erkennen. Wir haben nachgewiesen, dass der Apoplexie keine bestimmten Vorboten zukommen, aus denen sie zuverlässig erkannt werden kann. Die der Hirnblutung oft lange Zeit vorangehenden Erscheinungen gehören Krankheitszuständen des Gehirns an, die dieselbe allerdings oft, aber nicht nothwendig bedingen. Wenn daher in zehn mit Venäsektionen behandelten Fällen mit sogenannten apoplektischen Vorboten, keine Apoplexie erfolgt ist, so kann noch keineswegs behauptet werden, dass die Apoplexie in einem oder dem anderen Falle, durch Venäsektionen verhütet worden ist, da diese auch ohne Venäsektion nicht nothwendig erfolgen musste. Berücksichtigen wir jedoch, dass die Apoplexie nicht nur durch innere, nicht zu beseitigende Momente, sondern auch durch äussere schädliche Einwirkungen veranlasst werden kann, und dass es sich oft nur darum handelt, die Gehirnhyperämie augenblicklich und so lange hintanzuhalten, bis es der Natur oder der Kunst gelungen ist, die dieselbe unterhaltende Ursache zu beseitigen: so kann wohl an der Möglichkeit, einen apoplektischen Anfall zu verhüten, nicht gezweifelt werden. Z. B. Unverdaulichkeit und Leibesverstopfung vermögen Gehirnhyperämie, und diese, wenn sie einen höheren Grad erreicht hat, bei sonst vorhandener Disposition, Zerreissung der Gefässe und Hirnblutung zu erzeugen. Es handelt sich daher in diesem Falle darum, durch eine Blutentleerung so lange die Gehirnhyperämie hintanzuhalten oder doch zu vermindern, bis nicht die, die Hyperämie mechanisch unterhaltenden Sordes durch aus-

leerende Mittel beseitiget worden sind. Dass jedoch solche Fälle die selteneren sind, und dass wir mit unserer Hülfe gewöhnlich zu spät kommen, geht wohl aus der Pathogenie der Apoplexie hervor, und wird durch die tägliche Erfahrung nur allzu häufig bestätiget.

Wenn endlich die Verfechter der Venäsektion einwenden wollten, dass dieselbe selbst nach erfolgtem apoplektischen Anfalle noch darum nützlich werden kann, weil sie durch Ableitung des Blutes die Blutung im Gehirn, und somit die ganze Krankheit vermindert: so lässt sich hierauf erwiedern, dass der sich bildende apoplektische Herd, selbst das sicherste Mittel zur Verstopfung der Gefässwunde und Stillung der Blutung ist, dass das Gehirn trotz Blutenleerungen, stets dieselbe Menge Blutes enthält, daher auch trotz der Venäsektion demselben Blutandrange ausgesetzt bleibt, und dass die Zerreissung der Gehirngefässe und der Blutaustritt oft so plötzlich und zugleich so beträchtlich sind, dass durch eine Venäsektion hieran nichts mehr geändert werden kann, und dass endlich mit dem erfolgten Blutaustritte, die Ueberfüllung der Gefässe mit Blut und die Hyperämie ohnehin aufhören.

Indem wir derart Anzeigen für die ausleerenden Mittel und insbesondere für die Venäsektion, die bisher den beliebtesten Heilapparat gegen die Apoplexie ausmachten, theils aus dem pathologischen Produkte, theils aus der Pathogenie desselben wissenschaftlich entwickelt haben: glauben wir rücksichtlich der übrigen Therapie, auf das bei Hyperämie und Encephalitis Gesagte hinweisen zu müssen.

Sie kann im Anfange der Krankheit nur eine kühlende, die Hyperämie beschränkende, im weiteren Verlaufe aber, eine rein diätetische, die Ernährung und hiermit die Resorption und Schliessung der apoplektischen Cyste befördernde sein.

Das Kalomel, das Nitrum, die Digitalis, die Arnica hat die klinische Erfahrung, die so gerne der Laune und der Mode huldiget, schon wieder aufgegeben. Die Wissenschaft vermag ihnen aber nicht das Wort zu sprechen, und noch weniger ihren Verlust zu bedauern.

Gehirnerweichung.

Die pathologische Anatomie unterscheidet eine weisse, rothe und gelbe Erweichung, als eben so viele Folgen verschiedener Krankheitsprozesse.

Die weisse Gehirnerweichung wird durch Hydrocephalien bedingt, und daher auch die hydrocephalische genannt. Sie wird durch Lockerung und Zertrümmerung der Gehirntextur mittelst des exsudirten Serum's bewirkt. Sie kommt in der Regel ohne alle Entzündung zu Stande; insoferne aber mit dem Serum auch eine gewisse Menge plastischer Stoffe exsudirt, wie diess namentlich bei dem, den akuten Hydrocephalus meningiticus und Entzündungsherde begleitenden Oedemen der Fall ist, muss ihr auch eine entzündliche Natur zuerkannt werden.

Ueber ihre klinische Form lässt sich nichts Anderes sagen, als das, was bereits über Hydrocephalien gesagt worden ist. Die weisse Erweichung lässt sich als solche nicht unmittelbar diagnostiziren, sondern als eine nothwendige Folge einer jeden Hydrocephalie aus dieser erschliessen. Die Hydrocephalie ruft nämlich nicht bloss darum Störungen der Gehirnfunktionen hervor, weil sie die Gehirntextur zertrümmert und die Gehirnsubstanz erweicht, sondern weil sie überhaupt einen Druck auf das Gehirn ausübt. Es kommen daher der Gehirnerweichung keine eigenthümlichen Erscheinungen zu, durch welche sie vom Gehirndrucke unterschieden und insbesondere erkannt werden könnte.

Die **rothe Erweichung** in seltneren Fällen von mattweisser Färbung, ist ein Produkt der Encephalitis, entstanden durch Zertrümmerung der Gehirntextur mittelst des encephalitischen Exsudates. Die klinische Analyse dieser Erweichung fällt daher mit jener der Encephalitis gänzlich zusammen.

Die **gelbe Erweichung** ist eine eigenthümliche, von der weissen und rothen Erweichung wesentlich verschiedene Erkrankung des Gehirns.

Sie befällt das Gehirn nie in seiner Totalität, sondern kommt in ziemlich scharf umschriebenen Herden vor.

Der Erweichungsherd stellt einen stroh- oder schwefel-

gelben, sehr feuchten, sulzähnlichen, zitternden Brei dar, in welchem jede Spur der Gehirntextur untergegangen ist, und dessen Durchschnitt sich merklich über die Durchschnittsfläche des umgebenden Gehirns erhebt.

Bei geringeren Graden hat die erkrankte Gehirnportion eine mattweisse, in's Gelbe schillernde Färbung, und ist augenscheinlich feuchter und weicher; bei einem höheren Grade ist die Färbung dunkler, die Durchfeuchtung und Erweichung beträchtlicher, und es filtrirt sich aus dem Durchschnitte durch Druck oder auch ohne diesen eine mehr weniger klare, gelbe, dünnflüssige Feuchtigkeit mit Zurücklassung einer zwar erweichten aber weissen und kohärenten Gehirnsubstanz heraus; bei höchstem Grade ist die gelbe Färbung noch saturirter, die Gehirnsubstanz in einen sulzigen Brei verwandelt, und es scheidet sich aus dem Durchschnitte, selbst durch Druck, entweder gar keine gelbe Flüssigkeit heraus, oder sie lässt, wenn sie sich ausscheidet, statt einer kohärenten Gehirntextur nur zartflockige Trümmer derselben zurück.

Weder im Herde noch in seiner Umgebung finden sich Injektion und Injektionsröthe, bisweilen aber Echymosirungen von kleinen Extravasaten vor. Die gelbe Erweichung veranlasst stets eine beträchtliche Schwellung des Gehirns. Herde von dem Umfange eines halben Kubikzolles, von Nussgrösse, haben einen ganz unverhältnissmässigen Gehirnturgor zur Folge. Die Schwellung kommt wohl zum Theile, von der die Erweichung begleitenden Hyperämie und Durchfeuchtung, grösstentheils aber von der Raumverdrängung selbst her, indem die erweichte Gehirnportion stets einen viel grösseren Raum einnimmt, als die normale.

Der Sitz der gelben Erweichung ist ganz vorzüglich das Grosshirn, oft auch das Kleinhirn, höchst selten der Pons und die anderen Gebilde an der Gehirnbasis. Sie befällt sowohl das Gehirnmark, als auch die tiefen Lagen der grauen Substanz sehr selten, und fast immer nur sekundär die Gehirnrinde. Die Grösse des Herdes variirt von der einer Bohne bis zu der einer Wallnuss und eines Hühnereies.

Selten ist mehr als ein Herd vorhanden.

Die Gestalt des Herdes ist rund.

Die gelbe Erweichung kommt sowohl primär als sekundär vor.

Die primäre ist es, die so eben anatomisch erörtert wurde.

Die sekundäre gesellt sich zur Entzündung, zur Blutung, zu den verschiedenartigsten Afterbildungen des Gehirns.

Bisweilen kommt sie in der Umgebung der Kammern, bei akuten Hydrocephalien vor.

Beim apoplektischen Herde und bei Aftergebilden lagert sie sich nicht selten unmittelbar um dieselben herum; viel häufiger bildet sich jedoch um diese ein Entzündungshof, und um diesen herum erst die gelbe Erweichung.

So häufig aber die gelbe Erweichung in der Umgebung von Entzündungen vorkommt, so wenig ruft sie je eine Entzündung in ihrer Umgebung hervor.

Der Erweichungsherd kann möglicherweise, so wie der apoplektische und Entzündungsherd, einer Cystenbildung, Verschliessung und Vernarbung fähig sein; es ist aber solch ein Vorgang bisher nicht thatsächlich erwiesen worden.

Die klinische Analyse der gelben Gehirnerweichung kann bis zur Stunde nur sehr unvollständig sein; denn einerseits sind die anatomischen Verhältnisse derselben, so wichtig und unschätzbar die Forschungen des emsig- treu beobachtenden Rokitansky sind, namentlich im Verfolge der Krankheitsstadien noch nicht hinlänglich, die chemischen Verhältnisse aber kaum erst oberflächlich erörtert worden, andererseits beziehen sich die bisherigen klinischen Darstellungen der Gehirnerweichung, ohne Unterschied auf alle Arten derselben, vorzüglich aber auf die durch die Encephalitis bedingte rothe Erweichung, und sehr oft wird unter der gelben Erweichung die safran-, rost- oder ochergelbe Färbung eines Entzündungs- oder apoplektischen Herdes verstanden, oder es wird unter derselben auch die sekundäre, im Innern eines Entzündungsherdes entstandene gelbe Erweichung begriffen, die natürlich nur das tödtliche Moment desselben abgab, daher mit dem eigentlichen Symptomenkomplexe in keinem Zusammenhange stand. Die klinische Darstellung der Gehirnerweichung, wie sie in den pathologischen Handbüchern gelesen wird, ist daher grösstentheils als klinische Darstellung der rothen Erweichung zu betrachten, und es ist die klini-

sche Form der gelben Erweichung noch eben so wenig bekannt, wie der Vorgang selbst, dem sie ihr Entstehen verdankt.

Bevor wir uns aber an die klinische Analyse der gelben Erweichung wagen, ist es nothwendig, früher etwas über die pathogenetischen Verhältnisse derselben, so weit diess von dem dermaligen Standpunkte der Anatomie und Physiologie möglich ist, und zweier von uns beobachteter Fälle zu erwähnen.

Die mikroskopischen Untersuchungen lehren, dass das aus dem Erweichungsherde herausscheidende gelbe Fluidum ausgezeichnet varikös gewordene Primitivröhren, und deren Inhalt aufgeblähte Blutkügelchen, sehr durchsichtige Fettkugeln und einiges gelbe amorphe Pigment enthalte. Das Fluidum selbst verhält sich intensiv sauer.

Diess und der Umstand, dass die gelbe Erweichung so häufig sich zu Entzündungen des Gehirns hinzugesellt und das tödtliche Moment derselben abgibt, dass sie nicht nur um den Entzündungshof herum, sondern auch inmitten des Entzündungsherdes selbst vorkommt, und dass sie ferner auch, ohne Spuren einer Entzüngung, unmittelbar in der nächsten Umgebung eines apoplektischen Herdes oder Aftergebildes angetroffen wird, spricht dafür, dass dieselbe sich in mancher Beziehung, wie die Gangrän in verschiedenen Organen verhalte.

Die Gangrän hinterlässt eben so wie die gelbe Erweichung Spuren der abgestorbenen Partien; sie entsteht ebenso wie die gelbe Erweichung mit und ohne vorausgegangene Entzündung, entweder durch Obturation der Gefässe in Folge von Entzündung, oder durch Druck auf dieselben von Aftergebilden, somit durch Behinderung und Aufhebung des Kreislaufes in den gangränescirenden Theilen; sie kommt als primäre, eben so wie die gelbe Erweichung, vorzugsweise im Verlaufe akut dyskrasischer Leiden vor. Wir beobachteten nämlich die primäre gelbe Erweichung einmal während der heftig grassirenden Typhus-Epidemie im Jahre 1842 nach abgelaufenem Typhus; ein Umstand, auf den wir einiges Gewicht legen zu müssen glauben, da gerade während dieser Epidemie theils primäre, d. h. entzündungslose, theils sekundäre, d. h. auf Entzündung folgende Gangrän der Lunge, der Leber, der Milz und äusserer Theile, wie nie vor- und

nachher, an der Tagesordnung waren, und auf die Affinität zwischen Gangrän und gelber Erweichung hindeuten.

Wenn aber im Typhus das Gehirn viel seltener der Sitz des Brandherdes ist, als z. B. die Lunge, so kommt diess daher, weil das Gehirn minder blutreich ist als jene, und weil das Gehirn überhaupt unter allen Organen die wenigsten materiellen Veränderungen durch den Typhus erleidet. Wenn der Ausdruck „Cerebral-Typhus" je irgend eine Bedeutung erlangen, einen anatomischen Begriff bezeichnen sollte, so könnte es nur dadurch geschehen, dass man hierunter die im Verlaufe des Typhus entstandene gelbe Erweichung begriffe, und sie der im Verlaufe des Typhus entstandenen Lungen-Milz-Gangrän u. s. w. gleichstellte. Es versteht sich jedoch von selbst, dass die gelbe Erweichung als Gehirngangrän betrachtet, keineswegs dem Typhus ausschliesslich zukommt, sondern durch jede andere Blutzersetzung herbeigeführt werden könne.

Und warum sollte das Gehirn nicht auch, gleich anderen organischen Theilen einer Gangrän fähig sein? — Nur muss man sich die Gangrän des Gehirns nicht gerade so aussehend denken wollen, wie die Gangrän in den Lungen, in der Milz u. s. w., da doch die verschiedenen thierischen Gewebe, je nach der Verschiedenheit ihrer Elementartheile und ihres Blutquantums sehr verschiedene Formen der Gangrän darbieten.

Dem zu Folge kann die gelbe Erweichung sowol durch eine Entzündung als auch ohne diese entstehen, und es dürften sowohl die Vertheidiger der Entzündungstheorie, als auch die Gegner derselben nicht ganz Unrecht haben. Erstere finden eine Stütze ihrer Ansicht darin, dass die gelbe Erweichung inmitten des Entzündungsherdes, mit den der Entzündung zukommenden Elementarbildungen, Vaskularisation und Röthung, letztere aber darin, dass sie auch ohne alle Spuren einer Entzündung unmittelbar um apoplektische Herde, Aftergebilde oder auch für sich allein angetroffen wird. Wir glauben mit dieser unserer Ansicht über die gelbe Erweichung den Schleier, der die Geheimnisse ihrer Entstehung bedeckt, nicht im mindesten gelüftet zu haben, da wir dieselbe mit einem fast eben so dunklen Prozesse, der Gangrän, verglichen. Wir glauben aber durch diese Ansicht über gelbe Erweichung um einen Anhaltspunkt

mehr für die Analyse dieser Krankheit gewonnen zu haben, da sich, wie wir bald sehen werden, Man ches auf eine ganz ungezwungene Weise aus derselben ableiten lässt.

Ein von uns während der Typhus-Epidemie beobachteter Fall betraf ein 38jähriges schmächtiges Weib. Sie wurde am 19. Juni 1842 mit unverkennbaren Erscheinungen eines Typhus aufgenommen, unter denen der Hirntorpor die hervorstechendste war. In der dritten Woche der Krankheit liess das Fieber auffallend, der Hirntorpor nur wenig nach; die Kranke wurde etwas heiterer, und schien einer allmäligen Rekonvalescenz entgegenzugehen. Bald stellte sich jedoch der Hirntorpor in derselben Intensität wieder ein, und steigerte sich zu einer an Blödsinn gränzenden Geistesschwäche und Apathie, die nur selten von Delirien unterbrochen wurde. Die Kranke lag mehr stumpfsinnig als soporös da; unempfindlich gegen äussere Reize, gleichgültig gegen Speise und Getränk. Laut und wiederholt angesprochen schlug sie die Augen auf, und gab, jedoch mit sichtbarer Anstrengung, eine passende Antwort. Hierbei waren ihr Gesicht verfallen, die Augen tief in die Orbita zurückgezogen, die Zunge rein und roth, der Athem leise, der Bauch eingezogen, die Haut trocken, jedoch nicht heiss, der Puls langsam, klein und schwach. Von Zeit zu Zeit erbrach die Kranke eine dunkelgrüne, mehr dick- als dünnflüssige eckelhaft riechende Materie, und litt an den hartnäckigsten Stuhl- und Harnverhaltungen, so, dass erstere durch Klystiere, letzterer durch den Katheter entleert werden mussten. Unter diesen Erscheinungen magerte die Kranke auf das äusserste ab. Der schon anfänglich entstandene Dekubitus hatte inzwischen bedeutend um sich gegriffen, und schien die nächste Ursache des am 26. Julius, also am 46. Tage der Behandlung, und am 50. Tage der Krankheit erfolgten Todes zu sein. An der Leiche fand man die meisten typhösen Plaques bereits vernarbt, den Magen bis zum Lumen des Dünndarmes verengert, und in der grauen Substanz des rechten Vorderlappens des Grosshirns, so wie in jenem des Kleinhirns eine gelbe Erweichung, und zwar im ersteren von der Grösse eines Hühnereies, im letzteren von der einer Wallnuss, ohne Spuren von Injektion oder sonstiger Erkrankung des Gehirns.

Im vorliegenden Falle war der Typhus ohne Zweifel das

primäre, und die gelbe Erweichung das sekundäre, erst im weiteren Verlaufe desselben entstandene Leiden. Merkwürdig ist in diesem Falle, dass sich die gelbe Erweichung durch keine besonderen, sie vom Typhus unterscheidenden Erscheinungen verrieth. Der hochgesteigerte Hirntorpor, der Stumpfsinn, die Apathie, konnten allerdings Wirkungen der gelben Erweichung sein, allein sie werden, täglichen Erfahrungen zu Folge, auch durch den Typhus, ohne alle Komplikation mit irgend einem anderen Gehirnleiden, hervorgebracht, und müssen diesem um so mehr zugeschrieben werden, als sie schon in den ersten zwei Wochen der Krankheit, wo noch kaum eine gelbe Erweichung zugegen sein mochte, beobachtet wurden. Das Erbrechen einer dunkelgrünen Materie bei einer rothen Zunge dürfte allerdings als Folge eines Hirnreizes, und somit als Erscheinung der beginnenden gelben Erweichung gelten. Berücksichtigt man jedoch, dass dieses Erbrechen auch dem, während dieser Epidemie so häufig beobachteten, und in diesem Falle auf das deutlichste entwickelten Typhussiechthume zukommt, so kann man es in diesem Falle nicht für die nothwendige und ausschliessliche Wirkung der gelben Erweichung betrachten. Es ist allerdings möglich, dass das Erbrechen auch ohne das typhöse Siechthum durch die gelbe Erweichung allein hervorgebracht worden wäre; es ist aber eben so gewiss, dass dieses Erbrechen durch das thyphöse Siechthum allein, ohne Komplikation mit gelber Erweichung, sehr oft, ja fast konstant, hervorgebracht wird. Jedenfalls entsteht das Erbrechen auch beim typhösen Siechthume durch Hirnreiz, und es fragt sich, ob dieser Hirnreiz nicht schon die erste Spur derjenigen Gehirnalienation ist, die in manchen Fällen sich bis zur gelben Erweichung entwickelt, und ob überhaupt das von uns so häufig beobachtete, und fast immer vom Erbrechen einer dunkelgrünen Materie begleitete Typhussiechthum nicht auf einem sekundär entwickelten Gehirnleiden beruht, das in den meisten Fällen anatomisch freilich nicht darstellbar, in seltenen Fällen aber als gelbe Erweichung erkennbar ist? — Am sichersten dürften die hartnäckigen Harn- und Stuhlverhaltungen, als Folge der gelben Erweichung und respektive der durch dieselbe bedingten Lähmung der betreffenden Muskeln betrachtet werden, da bei Typhus in Folge des ge-

steigerten Hirntorpors vielmehr häufig das Gegentheil: nämlich unwillkührlicher Abgang der Excremente statt findet, wiewohl es durchaus nicht an Typhen fehlt, in denen auch Harn- und Stuhlverhaltungen wahrgenommen werden.

Wir gelangen demnach aus der Analyse dieser Erscheinungen zu dem Schlusse, dass im vorliegenden Falle die gelbe Erweichung gar keine, oder nur solche Störungen der Gehirnfunktionen hervorgerufen hat, die der Typhus allein hervorzurufen im Stande ist, dass Stumpfsinn, Erbrechen einer dunkelgrünen Materie, gänzliche Appetitlosigkeit und Abmagerung bis zur mumienartigen Einschrumpfung, Harn- und Stuhlverhaltungen eben so gut durch die gelbe Erweichung, als durch den zum Siechthume protahirten Typhus hervorgebracht werden konnten, und dass daher typhöses Siechthum und gelbe Gehirnerweichung in diesem Falle, wenigstens ihren Erscheinungen nach, die grösste Analogie darboten.

Um welche Zeit die gelbe Erweichung in diesem Falle entstanden, lässt sich eben wegen der Identität ihrer Erscheinungen mit jenen des typhösen Siechthums durchaus nicht bestimmen. Nehmen wir an, dass sie erst in den letzten Tagen entstanden, so muss sie bei der vollständigen Identität der Erscheinungen mit jenen des Typhussiechthumes, als ein Ausgangspunkt desselben; und nehmen wir an, dass sie schon im Beginne der Erkrankung vorhanden, so muss sie schon desshalb als höchst analog mit dem typhösen Siechthume betrachtet werden, weil sie keine anderen Erscheinungen hervorrief, die dieses nicht schon ohnehin hervorruft, es müsste nur sein, dass eine so umfangreiche gelbe Erweichung im Gross- und im Kleinhirne gar keine Störungen der Funktionen zu bewirken im Stande ist, was kaum angenommen werden dürfte.

Die ausserordentliche Verengerung des Magens mit mässiger Verdickung seiner Häute stellt sich als eine höchst seltene Atrophie dieses Organes dar, die mit der allgemeinen mumienartigen Einschrumpfung gleichen Schritt zu halten schien. Gewiss ist es, dass sie weder durch die gelbe Erweichung, noch durch das typhöse Siechthum nothwendig bedingt wird, da wir sie sonst in keinem anderen Falle angetroffen haben.

Der Tod erfolgte unter den gewöhnlichen Erscheinungen

des typhösen Siechthums, nachdem Gehirntorpor, Abmagerung und Entkräftung den höchsten Grad erreicht hatten. Er erfolgte auch erst am 50sten Tage der Krankheit, somit durchaus nicht schneller, als er sonst beim typhösen Siechthume zu erfolgen pflegt. Die gelbe Erweichung hat daher denselben, wenn sie früher schon da gewesen, nicht beschleunigt, oder sie trat erst in den letzten Tagen als tödtliches Moment hinzu. Nicht eine einzige Erscheinung hat aber ihr Dasein verrathen. So gewiss es ist, dass das typhöse Siechthum auch ohne gelbe Erweichung die erwähnte Todesart herbeiführt: so wahrscheinlich ist es, dass die gelbe Erweichung ohne typhöses Siechthum die nämliche Todesart herbeizuführen im Stande ist.

Ein anderer von uns beobachteter Fall betraf ein 48jähriges Weib. Dasselbe klagte über grosse Mattigkeit, heftigen, über den ganzen Kopf ausgebreiteten, drückenden Kopfschmerz, gänzliche Appetitlosigkeit, faden Geschmack und Neigung zum Erbrechen. Das Gesicht war blass, die Hautwärme nirgends erhöht, der Puls mässig beschleunigt, kein Durst, die Zunge gelb belegt, der Bauch weich und klein. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurden die Kofschmerzen heftiger, ohne im geringsten zu remittiren, und es stellten sich Delirien, galliges Erbrechen, Gehirntorpor, Stumpfsinn, Apathie, eine an Blödsinn gränzende Geistesschwäche und äusserste Abmagerung, ganz so wie im ersteren Falle ein. Erst gegen das Ende der Krankheit kamen seröse Diarrhöen hinzu, die durch Erschöpfung der auf das Aeusserste abgemagerten Kranken, nach 44tägigem Leiden, dem Leben ein Ziel setzten. An der Leiche fand man ausser einer wallnussgrossen, gelben Erweichung im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre, keine anderweitige anatomische Veränderung, die als Ursache des Todes hätte bezeichnet werden können.

Vergleicht man diese beiden Fälle unter einander, so wird man finden, dass sie in Bezug auf ihre wichtigsten Erscheinungen auffallend übereinstimmen. In beiden Fällen waren Delirien, galliges Erbrechen, Hirntorpor, Stumpfsinn, Apathie, an Blödsinn gränzende Geistesschwäche, ausserordentliche Abmagerung zugegen. Die Harnexkretion war in diesem Falle nicht behindert. In den letzten Tagen der Krankheit stellte sich in Folge passiver Stasen im gelähmten Intestinaltrakte Diarrhöe ein, nachdem die

längste Zeit hindurch hartnäckige Stuhlverhaltung bestanden hatte. Der Tod erfolgte unter denselben Erscheinungen des äussersten Hirntorpors, der äussersten Atrophie, der äussersten Kraftlosigkeit. Der erste Fall unterscheidet sich daher vom letzten wesentlich nur durch die febrilen Erscheinungen des mitkomplicirten Typhus, und scheint unsere Ansicht, dass das typhöse Siechthum einen mit der gelben Erweichung sehr analogen, wenn nicht identischen, Krankheitsprozess darstelle, sehr zu bestätigen.

Wir wollen nun, nachdem wir dieses vorausgeschickt, die wesentlichen anatomischen Verhältnisse der gelben Erweichung hervorheben, und aus denselben eine Analyse entwerfen, die von den ferneren Forschungen am Leichentische und am Krankenbette ihre Berichtigung und Vervollständigung gewärtigt.

Die gelbe Erweichung betrifft das Gehirn nie in seiner Totalität, sondern gewöhnlich in einem einzigen, ziemlich scharf umschriebenen Herde von der Grösse einer Bohne bis zu der einer Wallnuss und eines Hühnereies, der seinen Sitz grösstentheils im Marklager oder in den tieferen Schichten der grauen Substanz des Gross- oder auch des Kleinhirns hat. Der Erweichungsherd ragt über die Schnittfläche des umgebenden Gehirns stark hervor, und bedingt eine sehr auffallende Hirnschwellung durch Raumverdrängung; nirgends, weder im Erweichungsherde noch um denselben herum, sind Spuren einer Injektion oder Röthung, und nur aus dem vorhandenen Gehirnödem darf man auf eine stattgehabte Hyperämie schliessen. In diesen anatomischen Charakteren der gelben Erweichung liegt so ziemlich die ganze klinische Analyse derselben.

Da bei der primären gelben Gehirnerweichung nirgends Spuren von Injektion und Röthung wahrgenommen werden, und da auf eine vorausgegangene Hyperämie nur aus der Gegenwart des Oedems geschlossen werden kann: so werden wir dieselbe nicht unter diejenigen akuten, febrilen Gehirnkrankheiten versetzen, die mit erhöhter Wärme, mit Gesichtsröthe und Turgor, mit klopfenden Kopf- und Halsarterien, mit injizirter Albuginea, mit heftigem Fieber und den sonstigen Erscheinungen eines hyperämischen Hirnreizes beginnen, sondern wir werden vielmehr annehmen müssen, dass dieselbe bei blassem, eingefallenen Ge-

sichte, bei normaler Hautwärme, bei ruhigem Pulse entstehen könne, und überhaupt gar nicht unter denjenigen Reaktionserscheinungen auftrete, wie wir sie bei Meningitis, bei akuter Meningeal-Tuberkulose, bei Hydrocephalus acutus, bei der peripheren Encephalitis, und selbst bei der Apoplexie häufig genug zu beobachten Gelegenheit haben.

Da man die gelbe Erweichung des Gehirns nie in seiner Totalität, sondern in kleineren, ziemlich scharf umschriebenen Herden trifft, so zwar, dass um diese herum die Gehirnsubstanz in raschem Absprunge normal erscheint, so geht hieraus im Allgemeinen hervor, dass die gelbe Erweichung keine auffallenden und bleibenden Störungen der Gehirnthätigkeiten hervorbringen müsse, da gerade bei ihr, wenn sie nicht allzu rasch entsteht und einen hohen Grad erreicht, das Gesetz der Isolirung und Akkommodation seine volle Anwendung findet. Es ist daher denkbar, dass gelbe Erweichungen längere Zeit bestehen, ohne andere Erscheinungen als etwa Kopfschmerz, Muskelschwäche, Apathie zu erzeugen; Erscheinungen, die mit vielen anderen Krankheiten einhergehen, und keineswegs zu irgend einer Diagnose berechtigen. In dem von uns beobachteten Falle hat sich diese Entstehungsweise der gelben Erweichung bestätigt, und erst gegen das Ende der Krankheit hinzu, als anhaltender Sopor, Delirien, paralytische Schwäche der Muskeln und an Blödsinn gränzender Stumpfsinn eintraten, war ein Gehirnleiden mehr als wahrscheinlich.

Der Mangel der Hyperämie trägt gewiss wesentlich dazu bei, dass der primären gelben Erweichung keine auffallenden Erscheinungen vorausgehen, dass nicht das Bewusstsein plötzlich gestört, dass nicht Delirien und Sopor eintreten, dass keine Lähmungen zum Vorscheine kommen; denn die das Gehirn in seiner Totalität treffenden Hyperämien sind es insbesondere, die bei der Meningitis, Encephalitis, Apoplexie, durch Druck die eminentesten Störungen der Gehirnfunktionen plötzlich hervorrufen, und wir sahen jederzeit eine bedeutende Abnahme derselben, wenn die Hyperämie nach geschehener Exsudation bedeutend abgenommen, oder ganz aufgehört hat.

Die Grösse des Erweichungsherdes, die sich von der einer Bohne bis zu jener eines Hühnereies erstreckt, ist dem latenten

Verlaufe der gelben Erweichung nur günstig, da doch Vereiterungen ganzer Hirnlappen oft gar keine Funktionsstörungen zur Folge haben. Dasselbe gilt von der Zahl der Erweichungsherde, da sich diese gewöhnlich nur auf Einen beschränkt, daher die Gehirntextur nicht nach mehreren Richtungen hin zerstört werden kann.

Von entschiedenem Einflusse auf die äussere Gestaltung der gelben Erweichung ist der Sitz ihres Herdes. Höchst selten wird dieselbe an der Gehirnrinde wahrgenommen. Wenn wir auch die Gehirnrinde keineswegs als ausschliessliches Organ der Geistesthätigkeit betrachten, so haben wir doch auch erwähnt, wie periphere Encephalitides und Apoplexien die schwersten Funktionsstörungen hervorrufen. Wir glauben daher, dass die gelbe Erweichung, weil sie höchst selten an der Gehirnrinde angetroffen wird, auch nur höchst selten mit so hervorragenden Erscheinungen, wie die genannten zwei Krankheitsformen, namentlich mit heftigen Delirien, Koma, Bewusstlosigkeit, Konvulsionen beginnen werde. Fast gar nie kommt sie am Pons und den anderen Gebilden der Gehirnbasis vor, und vermag daher auch die durch diese Gehirntheile vermittelten vitalen Funktionen, namentlich die Respiration, nicht wesentlich zu beeinträchtigen. Am gewöhnlichsten erscheint sie im Gross- oder auch im Kleinhirne, und zwar sowohl im Gehirnmarke, als auch in den tiefen Lagen der grauen Substanz. Dass aber die Gross- und Kleinhirnhemisphären die unempfindlichsten Theile des Encephalums sind, ist durch physiologische und pathologische Beobachtungen erhärtet. Die gelbe Erweichung der Gehirnhemisphären könnte daher nur dann auffallende Störungen der Gehirnfunktionen, insbesondere Lähmungen der einen Seite, bewirken, wenn sie sehr rasch entstünde, und selbst in diesem Falle würden diese Erscheinungen grösstentheils, wie wir bereits bei den Apoplexien gesehen haben, nur vorübergehend sein. Bleibende Lähmung könnte sie nur dann erzeugen, wenn sie, wie der apoplektische und encephalitische Herd, die Seh- und Streifenhügel befiele. In der von uns beobachteten primären gelben Erweichung war diess nicht der Fall, daher auch im ganzen Verlaufe der Krankheit keine Lähmungen zum Vorscheine kamen.

Vom höchsten Belange für die klinische Form und den Verlauf der gelben Erweichung ist die ausserordentliche Schwellung des Gehirns, die durch dieselbe hervorgebracht wird, da bekanntermassen der Erweichungsherd über die Durchschnittsfläche des umgebenden Gehirns bedeutend empor ragt, und hierdurch das Gehirn verdrängt und schwellt. Gewiss wäre diese starke Schwellung allein schon hinreichend, durch Hirndruck die schwersten Zufälle, namentlich Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen, Konvulsionen und Lähmungen gleich im Beginne des Leidens hervorzurufen, wenn sie rasch entstünde. Wir haben jedoch allen Grund anzunehmen, dass sie nur allmälig, und selbst in den akutesten Fällen nur stufenweise entsteht. Die Schwellung ist nämlich keine Folge von Hyperämie, sondern von der höher gediehenen Zersetzung und Verflüssigung der Gehirnsubstanz, vielleicht auch der Aufblähung der Blutkörperchen. Die Zersetzung der Gehirnsubstanz erreicht aber erst im weiteren Verlaufe der Krankheit einen höheren Grad; es kann somit auch der Erweichungsherd erst dann voluminöser werden, über das Niveau der normalen Gehirnfläche empor ragen, das Gehirn aus seinem Raum verdrängen und schwellen. Bei den von uns beobachteten Fällen kann die Schwellung des Gehirns auch nur allmählig Statt gefunden haben, da die anfänglich kaum bemerkbaren Erscheinungen des Hirndruckes sich allmälig steigerten und kurz vor dem Tode ihren höchsten Grad erreichten. Die durch die gelbe Erweichung bedingte Gehirnschwellung gehört daher allerdings zu den wichtigsten anatomischen und klinischen Momenten derselben, sie vermag in sehr akuten Fällen die bedeutendsten Störungen, insbesondere Erbrechen, Koma, Konvulsionen und Lähmungen hervorzurufen; in chronischen Fällen ist sie die vorzüglichste Ursache der allmählig sich steigernden Gehirnzufälle, und in jedem Falle wird sie durch Druck und Lähmung das wesentliche Moment des Todes. Da dieselbe indess nur allmählig zunimmt, so kann sich das Gehirn dem Drucke akkommodiren, und es ist begreiflich, dass eine gelbe Erweichung lange bestehen kann, bevor sie augenfällige Störungen der Gehirnfunktionen hervorruft. Die gelbe Erweichung ruft nie in der Umgebung eine Entzündung hervor, sie wird sich daher in ihrem Verlaufe auch nicht durch diejenigen Reaktionserscheinungen

bemerkbar machen, wie die apoplektischen Herde und Aftergebilde, die bekanntermassen sehr oft sogenannte reaktive Entzündungen in ihrer nächsten Umgebung hervor rufen.

Was den Verlauf der primären gelben Erweichung anbelangt, so geht aus allen ihren anatomischen Verhältnissen hervor, dass derselbe sich mehr zu einem chronischen, als zu einem akuten hinneige, wenigstens sprechen die scharfe Begränzung des Erweichungsherdes, die vollkommen gesunde Hirnsubstanz ausser demselben, und die nur allmälig zunehmende Hirnschwellung ganz vorzüglich dafür. In den von uns beobachteten Fällen war der Verlauf offenbar mehr chronisch, als akut; in den von deutschen und französischen Beobachtern angeführten Fällen, unter denen doch hin und wieder genuine primäre gelbe Erweichungen vorkommen, findet man fast immer einen chronischen Verlauf. Die von uns aufgestellte Ansicht, dass die gelbe Erweichung mit einer Gehirngangrän zu vergleichen wäre, scheint zwar mit dem chronischen Verlaufe derselben im Widerspruche zu stehen; wir glauben jedoch, dass gerade in dieser Ansicht ein Beleg für den chronischen Verlauf der gelben Erweichung zu finden ist; denn berücksichtigen wir, dass die Gangrän sich nach Verschiedenheit der Gewebe, die sie befällt, nicht nur verschieden gestalte, sondern auch bald rascher, bald langsamer verlauft, d. h. bald in kürzerer, bald in längerer Frist, das Parenchym des befallenen Organes zersetzt und zerstört: so werden wir wohl zugeben, dass auch die Gehirngangrän in Bezug auf ihre histologische Form und Verlauf ihre Eigenthümlichkeiten darbieten müsse. Wie ganz anders gestaltet sich die Gangrän im Zellengewebe, in der Schleimhaut, in den Lungen, in der Milz, in der Leber, in den Muskeln, in den Knochen! Je weicher und blutreicher zugleich ein Organ, desto vollständiger und rascher kommt der brandige Detritus in demselben zu Stande. Das Gehirn ist zwar weich, es steht aber an Blutreichthum der pia mater, der Lunge, der Milz nach. Es wird sich demnach derjenige Zersetzungsprozess, den wir mit dem Namen Gangrän belegen, im Gehirne, namentlich in dem blutärmeren Marke desselben, viel langsamer entwickeln, als in den genannten Organen, und wenn wir auch keine Entwicklungsskala für die Gangrän einzelner Organe anzugeben im Stande sind, so glauben

wir doch, dass der Gehirnbrand sich in Bezug auf seinen Verlauf weit mehr dem chronisch verlaufenden Knochen-, als dem akut verlaufenden Lungenbrande nähert.

Es lässt sich daher sowohl aus den anatomischen als pathogenetischen Verhältnissen der primären gelben Erweichung viel sicherer ein chronischer, als ein akuter Verlauf derselben erschliessen, und es wird dieser Schluss durch die bisherigen klinischen Erfahrungen bestätigt.

Ganz anders mag sich die Sache allerdings bei der sekundären gelben Erweichung verhalten. Der Umstand, dass bei an Apoplexie, Encephalitis, Gehirntuberkeln Verstorbenen so häufig gelbe Erweichung in der Umgegend des Tuberkels, des apoplektischen, des Entzündungs-Herdes angetroffen wird, spricht dafür, dass die gelbe Erweichung das tödtliche Moment dieser Krankheiten abgebe, daher sehr rasch verlaufe. Es dünkt uns aber, dass in diesen Fällen der Tod nicht darum erfolgt, weil die gelbe Erweichung hinzukam, sondern, dass die gelbe Erweichung darum hinzukam, weil der Tod erfolgte, dass daher die gelbe Erweichung nicht die Ursache, sondern die Wirkung des herannahenden Todes, in Folge gehemmter Circulation, herabgesetzter Ernährung, erschöpfter Vitalität im ganzen Gehirne, zumal aber in der nächsten Umgebung der erkrankten Partie ist. Es wäre sonst auch gar nicht erklärbar, warum gerade eine so beschränkte Verletzung des Gehirns den Tod herbeiführen sollte, indess ausgebreitete Verletzungen kaum Störungen der Gesundheit zur Folge haben, und warum die primäre gelbe Erweichung, wie zuverlässige Beobachtungen lehren, 30—40 Tage bestehen kann, ohne zu tödten, indess die sekundäre schon binnen wenigen Tagen oder gar Stunden tödten soll.

Indem wir daher für die primäre gelbe Erweichung mehr einen chronischen, als akuten Verlauf vindiciren, und für die sekundäre einen durchaus akuten gelten lassen wollen, stellen wir keineswegs in Abrede, dass auch die primäre gelbe Erweichung sich rasch entwickeln könne, was namentlich dann der Fall sein wird, wenn sie einen bereits durch schwere Krankheiten erschöpften Organismus trifft, wenn sie ein sehr reizbares Gehirn befällt, und wenn die Hirnschwellung gar zu schnell überhand nimmt.

Der Ausgang der gelben Erweichung wäre, physiologisch betrachtet, nicht absolut tödtlich, da gangränöse Theile im Blutserum aufgelöst und resorbirt werden können, und es würde in diesem Falle der Erweichungsherd eben so, wie der Entzündungsherd zur allmäligen Verschliessung und Vernarbung gelangen. Wenn aber schon der Entzündungsherd, in welchem ausser den Gehirntrümmern keimungsfähiges Exsudat vorhanden ist, so äusserst selten zur Schliessung und Heilung gelangt: um wie viel weniger wird dieses beim Erweichungsherde, welcher nur chemisch zersetzte Gehirnsubstanz, abgestorbene und unorganisirbare Stoffe enthält, der Fall sein! Den Erfahrungen der pathologischen Anatomie zufolge haben auch Verschliessungen und Vernarbungen der Herde der gelben Erweichung bisher nicht stattgefunden. Wir sind daher berechtiget, die gelbe Erweichung für eine fast immer tödtliche Krankheit zu erklären, und es erfolgt der Tod, wie wir bereits erwähnt haben, unter steter Zunahme des Sopors, der Apathie, des Stumpfsinnes, der Abmagerung, der Entkräftung. Dass die gelbe Erweichung Lungenhypostasen erzeugen, und auf diese Weise den Tod herbeiführen könne, kann wohl nicht bezweifelt werden. In einem Falle gingen dem Tode Erbrechen und Diarrhöe, ersteres in Folge Hirndruckes, letztere in Folge passiver Darmstasen, voraus. In einem anderen Falle stellten sich im weiteren Verlaufe der Krankheit, und bis zum Augenblicke des Todes verbleibende hartnäckige Stuhl- und Urinverhaltungen ein, die auf eine Lähmung der, dem Darmkanale und der Harnblase vorstehenden Muskeln hindeuten.

In Betreff der Pathogenie der gelben Erweichung ist bereits, so weit dieselbe aus den anatomischen und chemischen Verhältnissen des Erweichungsherdes ableitbar ist, einiges erwähnt worden, und es wäre noch Folgendes hinzuzufügen:

Mögen wir die gelbe Erweichung als einen eigenthümlichen pathologisch-chemischen Prozess mit dem Freiwerden einer Fettsäure, oder als eine Gehirnfäulniss mit Zersetzung der Oelphosphorsäure in Phosphor und Oleïn und schmieriger Verseifung des Gehirns, oder endlich als einen, dem Lungen-, Milzbrande u. s. w. analogen Prozess betrachten: immer werden wir daraus, so wie aus den anatomischen Verhältnissen derselben,

namentlich bei dem Umstande, dass sie nie Entzündung in ihrer Umgebung hervorruft, und dass sie so häufig das tödtliche Moment anderer Gehirnkrankheiten wird, zu dem Schlusse gelangen, dass die gelbe Erweichung ganz vorzüglich solche Organismen befallen wird, die durch irgend eine akute oder chronische Blutmischung dazu vorbereitet sind. Wir sehen daher die gelbe Erweichung entweder im Verlaufe eines Siechthums, oder nach erschöpfenden akut-dyskrasischen Krankheiten, insbesondere nach Typhus, und wohl nie in ganz gesunden, kräftigen und wohlgenährten Organismen entstehen. Dem Gesagten zufolge kommt keinem Alter unmittelbar und ausschliesslich eine überwiegende Anlage zur gelben Erweichung zu. Da indess Siechthum und seine Folgen häufiger im mittleren und vorgerückteren Lebensalter vorkommen, da namentlich Kinder häufiger hingerafft werden, bevor es zur Entwicklung von Siechthum und gelber Erweichung kommt, und da endlich im mittleren und vorgerückteren Lebensalter der Involutionsprozess, Anstrengungen des Geistes, Kummer, Kränkungen, Berauschungen u. s. w. selbst eine Disposition zu Gehirnkrankheiten bedingen: so wird auch die gelbe Erweichung im mittleren, und insbesondere im vorgerückteren Alter häufiger vorkommen, als im jugendlichen oder kindlichen.

Ob das eine oder das andere Geschlecht hierzu mehr disponire, ist weder anatomisch noch chemisch nachweisbar, so wenig als es nachweisbar ist, dass dieselbe durch dieses oder jenes äussere Moment veranlasst werde.

Fassen wir nun das über die Erscheinungen, den Verlauf und Ausgang der gelben Erweichung Gesagte zusammen, so dürfte sich für die Diagnostik derselben Folgendes ergeben:

1. Die primäre gelbe Erweichung ist mehr den chronischen, als den akuten Krankheiten anzureihen, insoferne man überhaupt diesen Unterschied gelten lassen darf, und unter chronischem Verlaufe eine mehrwöchentliche Krankheitsdauer mit mässigem Fieber, allmäliger Abmagerung und Entkräftung versteht.

2. Die primäre gelbe Erweichung kann in selteneren Fällen auch einen sehr raschen Verlauf nehmen, und wird dann von einer Meningitis kaum zu unterscheiden sein.

3. Kopfschmerz, Erbrechen, Stumpfsinn, an Blödsinn gren-

zende Apathie, grosse Muskelschwäche, äusserste Abmagerung, ohne Konvulsionen, ohne Kontrakturen und Lähmungen, sind die wichtigsten und gewöhnlichen Erscheinungen der gelben Erweichung.

4. Indess Störungen der Bewegung, Konvulsionen, insbesondere aber Kontrakturen und Lähmungen, bei der rothen Erweichung Regel sind, sind sie bei der gelben Erweichung nur Ausnahmen, da dieselbe nur selten den Seh- und Streifenhügel befällt, überdiess aber so allmälig zunehmende Hirnschwellung bewirkt, dass der Konsens der die Bewegung vermittelnden Hirntheile nur unbedeutend sein kann.

5. Da die gelbe Erweichung weder Entzündung in ihrer nächsten Umgebung hervorruft, noch überhaupt Blutextravasate setzt, so werden entzündliche und apoplektische Zufälle in ihrem Verlaufe nicht vorkommen, indess sie bei der rothen Erweichung zu den ganz gewöhnlichen Ereignissen gehören. Erscheinungen von hyperämischen Hirnreiz und von Apoplexie schliessen demnach die gelbe Erweichung aus.

6. Die gelbe Erweichung entsteht entweder im Verlaufe irgend eines Siechthums, oder nach akuten erschöpfenden Krankheiten, vorzüglich nach Typhus, welche Kombinationen ihre Diagnose erleichtern.

7. Die sekundäre gelbe Erweichung lässt sich bei konstatirter Gehirnentzündung, Apoplexie, Gehirntuberkulose, aus plötzlich eintretendem Koma, kurz vor dem Tode vermuthen, aber nicht sicher diagnostiziren.

Die Prognose der gelben Erweichung kann, dem Gesagten zufolge, immer nur eine ungünstige sein, indem die Schliessung und Vernarbung des Erweichungsherdes wohl zu den physiologischen Möglichkeiten, aber nicht zu den anatomischen Thatsachen gehört, und wir müssen anhaltendes Koma, erneuertes Erbrechen, eingetretene spontane Diarrhöe als sehr üble, ganz sichere Vorboten des nahen Todes betrachten, da sie Folgen der überhand nehmenden Hirnschwellung sind, diese aber die Folge der vorwärts schreitenden und hochgediehenen Erweichung ist.

Die Therapie der gelben Erweichung kann wohl demjenigen, der sich mit den anatomischen und pathogenetischen Verhältnissen derselben vertraut gemacht hat, keinen Augenblick zweifelhaft

erscheinen. Immer ist die gelbe Erweichung Produkt und Produzent einer Blutzersetzung, immer hat sie ein Darniederliegen der gesammten Vegetation, grosse Abmagerung und Entkräftung zur Folge. Die gegen sie anzuwendenden Mittel können daher keine anderen, als konservativ-diätetische sein, aus tonischen Arzneien und nahrhaften Speisen bestehend; oder sollten etwa in der gelben Erweichung, weil sie Erbrechen, Delirien und Koma begleiten, auch die, die Zersetzung des Blutes und des Gehirns sicher fördernden Blutentziehungen, sollten etwa die, die Verdauung und gesammte Vegetation beeinträchtigenden Purgantien, das Kalomel, die Digitalis, die Arnica auch etwas nützen?

Leider hat man auch diese Mittel gegen die gelbe Erweichung in Anwendung gebracht, so wie man überhaupt glaubt, bei jedem Delirium, bei jedem Zeichen eines Gehirnleidens nichts eilfertiger thun zu müssen, als Blut zu entziehen, indess doch bei keiner Krankheit die Blutentziehungen fruchtloser und schädlicher sind, als bei denen des Gehirns!

Sklerose des Gehirns.

Sklerose ist Konsistenzvermehrung des Gehirns. Sie kommt in verschiedenen Graden von kaum bemerkbar grösserer bis zur lederartigen, faserknorpelähnlichen Härte und Resistenz vor. Die niederen Grade der Sklerose beruhen auf keiner sichtbaren Alienation der Gehirntextur, die höheren Grade beruhen auf Atrophie mit Volumsabnahme des Gehirns, und sind stets mit Texturveränderung verbunden.

Die Sklerose ist entweder eine totale, d. h. sie betrifft das Gehirn gleichmässig, seinem ganzen Umfange nach, oder sie ist eine partiale, d. h. sie betrifft bloss einzelne grössere oder kleinere Theile desselben.

Letztere bietet fast immer eine knorpelähnliche Konsistenz dar, und erscheint als Gehirnschwiele.

Die geringeren Grade der Sklerose, die etwas grössere Konsistenzvermehrung des Gehirns, findet man neben grossen erschöpfenden Exsudationsprozessen, nach Puerperal-Entzündungen, Typhus, akuten Exanthemen, zumal Scharlach u. s. w.

Die höheren Grade der Sklerose mit lederartiger Zähigkeit

werden durch Atrophie des Gehirns bedingt. Besonders ausgezeichnet durch schwielige Verdichtungen sind die durch partiale Atrophien nach Apoplexie und Encephalitis entstandenen Sklerosen. Die höchsten Grade der Sklerose mit faserknorpel- oder scirrhusähnlicher Härte sind Folgen einer Infiltration der Gehirnsubstanz mit krebsiger Aftermasse. Hierbei hat das Gehirn an den infiltrirten Stellen seine Textur völlig eingebüsst, und ist in einer fremden Masse untergegangen.

Bei geringer Konsistenzvermehrung des Gehirns nach Typhus, Puerperal-Entzündungen, Scharlach, beobachten wir allerdings verschiedene Funktionsstörungen desselben, namentlich: Kopfschmerz, Delirien, Stumpfsinn, Sopor, Lähmungen. Dieselben Erscheinungen kommen jedoch bei diesen Krankheitsformen sehr häufig auch ohne alle Konsistenz-Vermehrung des Gehirns vor. Es lässt sich daher durchaus nicht bestimmen, wie viel in diesen Fällen der primären Erkrankung des Gehirns, wie viel dem Einflusse der Blutkrase auf dasselbe, ob und wie viel der Konsistenz-Veränderung desselben zugeschrieben werden müsse.

So lange uns die Physiologie der Gehirnsklerose, d. h. so lange uns die, der Gehirnsklerose zu Grunde liegenden mechanischen und chemischen Veränderungen in der Gehirnsubstanz nicht näher bekannt sind, werden wir auch keine genügende klinische Analyse derselben entwerfen können. Das Mikroskop weist uns bei der Gehirnsklerose geringeren und höheren Grades mit lederartiger Zähigkeit keine wahrnehmbare histologische Veränderung der Gehirnsubstanz nach, wohl ist aber dieselbe sehr weiss, blutleer, trocken und glanzlos. Wir sind daher berechtiget anzunehmen, dass in einem sklerosirenden Gehirn nicht nur das Blutserum, sondern auch die Blutkörperchen an Menge abnehmen, dass ein sklerosirtes Gehirn zugleich ein anämisches ist, dass daher die Erscheinungen der Anämie sich in der Sklerose wiederholen müssen.

Ob auch andere, der Sklerose eigenthümlich zukommende Erscheinungen hinzutreten, kann, wie gesagt, wegen der Unzulänglichkeit der Physiologie der Sklerose nicht ermittelt werden.

Fieberlosigkeit, Gesichtsblässe, Stumpfsinn, Delirien, Sinnestäuschungen, ja selbst Konvulsionen können der Gehirnskle-

rose, wenn sie plötzlich entsteht, eben so zukommen, wie der Gehirnanämie.

Da indess die Gehirnsklerose, namentlich diejenige, die in Folge von totaler oder partialer Gehirnatrophie entsteht, sich allmälig entwickelt, so ist es begreiflich, dass sie in geringerem Grade längere Zeit hindurch bestehen kann, bevor sie Störungen der Funktionen hervorruft.

Rücksichtlich der Erscheinungen der partialen Gehirnsklerose muss hier dasjenige in Erinnerung gebracht werden, was über den Verlauf und Ausgang der Apoplexie und Encephalitis nach Schliessung und Vernarbung des apoplektischen und des Entzündungsherdes gesagt worden ist. Ein verhärteter Gehirntheil verliert mehr weniger seine Leitungsfähigkeit, und es müssen die durch denselben vermittelten Funktionen entweder an Intensität bedeutend abnehmen oder gänzlich aufgehoben werden. Geistesschwäche, Anästhesie und Paralyse einzelner Theile sind daher die nothwendigen Folgen einer jeden höher entwickelten Gehirnsklerose. Wir schliessen demnach aus verminderter Sensibilität, vorzüglich aber aus zurückbleibender paralytischer Schwäche in dem gelähmt gewesenen Gliede und aus jener Imbecillität, die so häufig lange noch oder lebenslänglich an von Apoplexie Befallenen beobachtet wird, auf eine bedeutende partiale Verhärtung und Schwiele des Gehirns nach Schliessung der apoplektischen Cyste. Berücksichtigen wir andererseits, dass durch die Verhärtung und Unbrauchbarkeit eines Gehirntheiles die stettige Einheit im ganzen Gehirne, das harmonische Zusammenwirken der einzelnen Hirntheile, die Reflexverbindungen derselben unter einander gestört sind, und dass die Thätigkeit einzelner Hirntheile das Uebergewicht über andere erhält, so werden wir es begreiflich finden, dass neben Erscheinungen von Geistesschwäche, Anästhesie und Lähmung in Folge partialer Gehirnverhärtung auch Erscheinungen von Hirnreiz mit gesteigerter Sensibilität in den ungelähmten oder gelähmt gewesenen Gliedern, mit Kopfschmerz, Sinnestäuschungen, Konvulsionen, wie wir nicht selten lange noch nach dem apoplektischen Anfalle wahrnehmen, sich einstellen können.

Die totale, d. i. das ganze Gehirn gleichmässig treffende Gehirnsklerose ist eine Folge des allgemeinen Hirnschwundes,

wie er im Greisenalter und beim Senium praecox des Gehirns statt findet. Die Erscheinungen der Gehirnsklerose fallen daher mit denen der totalen Gehirnatrophie zusammen.

Hat die Sklerose des Gehirns einen höheren Grad erreicht, so wird dasselbe zu seinen Verrichtungen immer mehr untauglich. Die graue Substanz vermag nicht ferner das Nervenagens zu entwickeln, und die weisse nicht fortzuleiten. Die geistigen, sensiblen, sensoriellen und motorischen Thätigkeiten verlieren daher an Intensität, und liegen endlich, wie wir im Marasmus senilis sehen, gänzlich darnieder.

Vor allem wird die Abnahme der geistigen Thätigkeiten, vorzüglich die des Gedächtnisses bemerkbar, ohne Zweifel darum, weil die Geistesthätigheit nicht an einzelne Theile, sondern an die Totalität des Gehirns gebunden ist, daher auch Veränderungen, die dasselbe in seiner Totalität treffen, vorzugsweise auf jene einwirken müssen. Allmälig schwinden auch die Sinne, insbesondere das Gesicht und das Gehör; lange erhält sich der Tastsinn; am längsten der Geschmack und der Geruch. Durch bedeutende Muskelschwäche gibt sich die Abnahme der motorischen Thätigkeit kund. Im höchsten Grade der Gehirnsklerose und Atrophie, wie sie bei hochbejahrten Greisen statt findet, steigert sich diese Abnahme der einzelnen Gehirnfunktionen bis zur völligen Unthätigkeit und zum Stillstande derselben. Der hochbejahrte Greis mit atrophischem verhärteten Gehirne sieht und hört nicht mehr, er vernimmt wohl häufig noch den Laut der Sprache, ohne ihren Sinn zu fassen, er starrt den Sprechenden ausdrucklos an, er lallt oder murmelt unvernehmliche und unzusammenhängende Worte, er versucht wohl aufzustehen und davon zu gehen, grösstentheils aber liegt er bei offenen Augen ruhig und gedankenlos dahin, ohne zu schlafen; die Schliessmuskeln des Afters und der Blase sind meistens gelähmt, daher Stuhl und Harn unwillkürlich abgehen; höchst selten treten allgemeine Lähmungen der Extremitäten ein, da der Tod früher erfolgt, bevor es hierzu kommen kann; endlich wird der Kranke ganz empfindungslos gegen Kälte und Hitze, gegen Hunger, Durst und jedweden Schmerz, und stellt das Bild des kompletesten Blödsinnes dar. Hierbei ist das Gesicht blass, der

Puls klein, die Hautwärme normal, keine Spur von Fieber und Gehirnkongestion.

Berücksichtiget man jedoch, dass die Sklerose und Atrophie des Gehirns mit Verminderung seines Volumens einhergeht, somit Schädelvakuum erzeugt, so wird es nicht überraschen, wenn solche Kranke durch Hyperämie, akutes Gehirnödem und Apoplexie oft plötzlich dahingerafft werden, und hierin mag auch der Grund liegen, warum wir bei der Gehirnatrophie der Greise viel häufiger seröse Ergüsse und Lockerung, als Verhärtung des Gehirns antreffen.

Der Verlauf der totalen Gehirnsklerose ist daher mit Ausnahme derjenigen, die nach Typhus, Exanthemen und exsudativen Prozessen entsteht, stets ein chronischer, der Ausgang ein tödtlicher.

Die Pathogenie der Gehirnsklerose ist bereits erörtert worden. Sie ist stets ein sekundäres Leiden, bedingt durch die oberwähnten Krankheitsprozesse. Ob sie auch durch Gifte, insbesondere durch Alkohol erzeugt werden könne, muss um so mehr dahingestellt bleiben, als wir gerade bei Branntweintrinkern Hyperämien, Oedem des Gehirns und Hydrocephalus chronicus, somit Lockerung und nicht Verhärtung des Gehirns am häufigsten finden. Dass die Vergiftung durch Schwefelsäure keine Gehirnsklerose erzeuge, ist über allen Zweifel erhoben. Nach Bleivergiftungen stossen wir viel häufiger auf Oedem und verminderte, als auf vermehrte Konsistenz des Gehirns, und selbst in diesen Fällen ist die Sklerose mit Hirnschwund kombinirt, daher keineswegs unmittelbar durch die Bleiwirkung hervorgebracht.

Die Prognose der Gehirnsklerose, wenn sie diagnostizirt werden sollte, ist mit Ausnahme derjenigen Konsistenzveränderung, die nach Typhus, Exanthemen und exsudativen Prozessen erfolgt, begreiflicher Weise stets eine ungünstige, da sie durch einen partialen oder totalen Involutionsprozess des Gehirns nothwendig bedingt wird. Die partiale Gehirnverhärtung hat, selbst wenn sie umfangsreicher sein sollte, zwar Störungen der Gehirnfunktionen, jedoch nicht unmittelbar den Tod zur Folge, mittelbar kann sie jedoch denselben durch Schädelvakuum, Hyperämie, seröse Ergüsse und Apoplexie verursachen.

Die totale Gehirnsklerose kann zwar lange bestehen ohne

das Leben zu gefährden, immer aber führt sie zum Tode durch gänzliche Aufhebung der Gehirnthätigkeit, und hieraus resultirende Lähmung der wichtigsten vitalen Prozesse, namentlich der Cirkulation und der Respiration.

Die Therapie kann sich nur auf diätetische, nährende, erhaltende Mittel beschränken. Die sogenannte spezifische Heilmethode wagt sich indess auch an solche Erscheinungen, die von Hirnschwiele, von totalen Gehirnverhärtungen herrühren!

Möge diess zur Warnung für Alle dienen, die nach Erscheinungen diagnostiziren, nach Erscheinungen heilen, und auf Erscheinungen ihr ganzes Wissen gründen! Diese leben in einem Wirrsale von Täuschungen, der weder der Wissenschaft zur Ehre, noch der leidenden Menschheit zum Wohle gereichen kann!

Die Gehirnsklerose mit faserknorpel- oder skirrhusähnlicher Härte, ist eine Folge krebsiger Infiltration in die Gehirnsubstanz, und muss daher an einem anderen Orte in Erwägung gezogen werden.

Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute.

Unter Aftergebilden des Gehirns und seiner Häute werden Cysten, Fettgeschwülste, Cholesteatome, zellstoffige und fibroide Gewebe, Knochenproduktionen, Krebs und Tuberkel begriffen.

Merkwürdig ist es, dass von allen diesen Aftergebilden an der Pia mater nur der Tuberkel vorkommt. Eine Membran, welche so häufig und in einem so ausgezeichneten Grade der Sitz der Entzündung ist, ist selten der Sitz von Afterbildungen. Der so eben erwähnte Umstand spricht dafür, dass Aftergebilde und Entzündung nichts mit einander gemein haben, dass Aftergebilde nicht durch Entzündung entstehen, dass vielmehr da, wo Entzündungen häufig, Aftergebilde selten sind, und umgekehrt. Wenn aber die Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute, mit Ausnahme des Tuberkels und der Knochenkonkretionen nach Hyperämien und Entzündungen der äusseren Hirnhäute, nicht auf entzündlichem Wege entstehen: so können ihnen auch die Erscheinungen einer exquisiten Entzündung, namentlich die einer

Meningitis: Fieber, Delirien, Sinnestäuschungen, Sopor, Erbrechen, Konvulsionen, Lähmungen nicht wesentlich zu.

Die Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute entstehen vielmehr allmälig und unmerklich. Sie können daher lange bestehen und einen beträchtlichen Umfang erreichen, bevor sie Störungen der Gehirnthätigkeit hervorrufen.

Bei Entzündungen, insbesondere bei Meningitis, treten die intensivesten Erscheinungen vor und während ihrem Entstehen auf, und lassen nach geschehener Exsudation immer bedeutend nach. Bei Afterbildungen treten die intensiveren Erscheinungen erst mit der vollendeten und weiter gediehenen Entwicklung des Aftergebildes auf, und weit entfernt mit der vollendeten Entwickelung des Aftergebildes nachzulassen, nehmen sie vielmehr in dem Verhältnisse zu, als sich dieses weiter entwickelt.

Bei Aftergebilden bewahrheitet sich daher insbesondere der pathologische Lehrsatz: Jede Funktionsstörung setzt eine Krankheit voraus, aber nicht jede Krankheit muss nothwendig Funktionsstörungen hervorrufen. Es gibt somit Krankheiten ohne Krankheitserscheinungen.

Der Entzündung gehen Hyperämien voraus, die eben darum, weil sie das Gehirn in seiner Totalität treffen und schwellen, sehr bedeutende Erscheinungen von Hirnreiz und Hirndruck hervorrufen.

Den Aftergebilden gehen gar keine oder so unbedeutende und partielle Hyperämien voraus, dass sie weder Hirnreiz noch Hirndruck hervorzurufen im Stande sind. Sie entstehen aber wohl häufig im weiteren Verlaufe der Aftergebilde, zumal solcher, die bei einem lockeren Gefüge einen grösseren Gefässreichthum darbieten, die schnell wachsen und sich durch rascheren Stoffwechsel auszeichnen.

Vorübergehende, sich von Zeit zu Zeit steigernde Gehirnhyperämien mit Röthe, Turgor, Pulsation der Kopf- und Halsarterien, Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern, Ohrensausen, Delirien, Erbrechen, Sopor, Konvulsionen, ja selbst vorübergehende Lähmungen, gehören daher zu den gewöhnlichen Erscheinungen eines, zum grösseren Umfange entwickelten oder rasch herangewachsenen Aftergebildes.

Ausser der Hyperämie ist der Hirndruck die wichtigste

und konstanteste Wirkung eines Aftergebildes. Da indess manche Aftergebilde sehr langsam entstehen, und keine bedeutende Grösse erreichen, wie die lipomatösen, fibroiden, knöchernen Gebilde und zum Theile der Tuberkel, so ist es wohl begreiflich, dass sie oft nur einen höchst unbedeutenden, und relative zum Akkommodationsvermögen des Gehirns, gar keinen Druck auf dasselbe ausüben, daher auch keine Störungen seiner Funktionen hervorrufen werden. Hat jedoch das Aftergebilde einen bedeutenden Umfang erreicht, ist es locker, gefässreich und schwellbar, wächst es rasch heran, so wird das Gehirn aus seinem Raume verdrängt und gedrückt. Die unmittelbare Folge des Druckes ist Anämie in dem zunächst gedrückten, und Hyperämie in den anderen Hirntheilen, und in Folge der Hyperämie Schwellung des Gehirns, endlich Hypertrophie, Oedem, Hydrocephalus, Entzündung und gelbe Erweichung. Zu den Aftergebilden, welche durch schnelles Heranwachsen und bedeutenden Umfang einen starken Hirndruck zu bewirken im Stande sind, gehören, wie wir später noch deutlicher sehen werden, vor allen der Krebs, nicht selten der Tuberkel, und die sogenannten Acephalocysten.

Wichtig ist, bezüglich des durch ein Aftergebilde bewirkten Hirndruckes, der Umstand, dass derselbe *nicht immer gleich stark ist.* Hierdurch werden so *bedeutende Remissionen* in den durch Druck bedingten Erscheinungen hervorgebracht, dass man oft geneigt wäre, dieselben einer anderen Ursache zuzuschreiben, und die Gegenwart eines Aftergebildes zu bezweifeln. Die Ungleichmässigkeit des Hirndruckes hat aber theils in den periodischen Hyperämien, theils im Gefässreichthume, theils im Stoffwechsel und in der Schwellbarkeit des Aftergebildes seinen Grund, wodurch dieses ein variables Volumen erhält, bald grösser, bald kleiner erscheint, und so bald einen stärkeren, bald einen viel geringeren, auf Null herabsinkenden Druck auf das Gehirn ausübt.

Die Erscheinungen der Aftergebilde, in so ferne diese überhaupt durch ihre Grösse und Schwellbarkeit Störungen der Gehirnfunktionen zu bewirken im Stande sind, lassen sich aus den so eben erwähnten anatomischen Verhältnissen derselben leicht ableiten.

Dass den Aftergebilden keine Vorboten vorangehen, geht aus ihrer langsamen und unmerklichen Entwicklung ohne Hyperämie und Entzündung hervor.

Ist aber das Aftergebilde zu einem grösseren Umfange herangewachsen, so ist Druck, und in Folge des Druckes Kopfschmerz das erste und wichtigste Symptom. Der Kopfschmerz ist aber, weil er in Folge des anhaltenden Druckes entsteht, ebenfalls anhaltend, umschrieben, und gewöhnlich auf die dem Aftergebilde entsprechende Stelle beschränkt. Nur dann, wenn periodische Hyperämien den Kopfschmerz veranlassen, ist er über eine grössere Stelle des Schädels ausgedehnt und vorübergehend. In einzelnen Fällen ist er so remittirend, dass er eine typische Cephalalgie vollständig darstellt, und zur Annahme eines sogenannten nervösen Kopfleidens verleitet. Wichtig ist bei diesem umschriebenen Kopfschmerze, dass er, die zeitweisen Hyperämien abgerechnet, ohne Fieber, ohne Kongestionsturgor, ohne Hitze, ohne Pulsation der Kopf- und Halsarterien besteht, daher das Bild des sogenannten nervösen Kopfschmerzes darbietet. Der Kranke ist hierbei vielmehr blass, im Gesichte verfallen, hat oft kühle Extremitäten, einen kleinen, langsamen Puls.

Nicht selten stellen sich, so wie bei der Encephalitis, ziehende und reissende Schmerzen, und auch ein Gefühl von Ameisenkriechen, Kälte und Taubsein in den Gliedern, zumal in den Fingern, die später gelähmt werden, ein, und es finden diese Erscheinungen theils in dem durch das Aftergebilde bewirkten Hirndrucke und konsensuellen Hirnreize ihre Erklärung.

Theils der Kopfschmerz, theils der gestörte Einfluss des Gehirns auf die Thätigkeit des Rückenmarkes und der Gangliennerven in Folge des anhaltenden und zunehmenden Druckes, bringen es mit sich, dass sich ein Gefühl des Unbehagens des Kranken bemächtigt, das sehr bald zur Gemüthsverstimmung und zum höchsten Grade von Reizbarkeit gesteigert wird, eine Erscheinung, die bei weitem nicht in dem Grade bei der Encephalitis emportaucht, weil diese nicht so sehr auf anhaltendem und stets zunehmendem Drucke, sondern nur auf partieller Desorganisation des Gehirns beruht.

Die sensoriellen Funktionen bleiben begreiflicherweise sehr lange ungestört, wenn man nämlich von dem zeitweisen Flim-

mern, Ohrensausen u. dgl. abstrahirt. Erst wenn der Druck den höchsten Grad erreicht, wenn Anämie, Hyperämie und Encephalitis hinzutreten, kommen Strabismus, Doppeltsehen, Erblindung an einem oder beiden Augen zum Vorscheine, und lassen stets auf einen hohen Evolutionsgrad des Aftergebildes, ja wohl auch auf den nahen Tod schliessen.

Die Funktionen der willkührlichen Bewegung werden durch Aftergebilde wohl auch, aber grösstentheils auf eine von der Encephalitis verschiedene Weise gestört. Schon in den ersten Entwicklungsstadien des Aftergebildes tritt neben fixem Kopfschmerze gewöhnlich bedeutende Muskelschwäche ein, und es bietet somit das Aftergebilde unter dieser klinischen Form ganz das seltenere Bild derjenigen Encephalitis dar, die ohne Kontrakturen und Lähmungen verläuft.

Der Entzündungsherd lagert indess grösstentheils im Seh- und Streifenhügel, es begleiten ihn in der Regel keine eminenten Hyperämien, und er wirkt nicht so sehr durch Druck, als durch allmälige Zerstörung der die Bewegung vermittelnden Nervenprimitivfasern. Das Aftergebilde lagert, wenn man den Tuberkel abrechnet, fast gar nie in den Seh- und Streifenhügeln, es wird, wenn es einen grösseren Umfang erreicht hat, und oft schon früher, von bedeutenden Hyperämien begleitet, und es wirkt fast ausschliesslich durch Druck auf das Gehirn. Hierin liegt der wesentliche Unterschied in den Motilitätsstörungen der Encephalitis und des Aftergebildes. Da das Aftergebilde nämlich nur höchst selten im Seh- und Streifenhügel, sondern viel häufiger in den Gehirn-Hemisphären, und insbesondere an deren peripherischem Theile vorkommt, so wird es um so weniger Kontrakturen und Lähmungen hervorrufen, als der Druck, den es auf das Gesammthirn ausübt, sich nur sehr allmälig steigert; daher die Akkommodation desselben begünstigt, indess bei der Encephalitis, die durch gänzliche Zerstörung der motorischen Nervenpartien wirkt, das Akkommodationsvermögen bei weitem nicht in dem Masse Platz greifen kann, und früher erschöpft wird. Kontrakturen und Lähmungen kommen daher bei Aftergebilden viel seltener und nur in den letzten Entwicklungsstadien desselben vor, und wenn sie vorkommen, nehmen gleichzeitg mit ihnen der Kopfschmerz, die Deli-

rien und der Sopor als gemeinschaftliche Wirkungen des Druckes zu, indess die Kontrakturen und Lähmungen bei Encephalitis ohne Zunahme des Kopfschmerzes, der Delirien und des Sopors, ja ganz gewöhnlich schon vor der Entwicklung dieser Erscheinungen auftreten, weil sie nämlich nicht so sehr die Folgen des Druckes, als der um sich greifenden allmäligen Zerstörung der motorischen Nervenpartien sind.

Ein Aftergebilde von geringerem Umfange oder von geringerer Schwellbarkeit bringt keine Kontrakturen und Lähmungen hervor. Ein Aftergebilde von grösserem Umfange oder von grösserer Schwellbarkeit verlauft nie ohne zeitweise bedeutende Gehirnhyperämien. Es tödtet daher häufig, bevor es Kontrakturen und Lähmungen zu bewirken im Stande ist, und hierin liegt abermals ein Grund, warum Kontrakturen und Lähmungen bei Aftergebilden viel seltener sind, als bei Encephalitis.

Das Aftergebilde bewirkt theils durch Druck als fremder Körper, theils durch Erzeugung von Hyperämie mehr oder weniger einen fast anhaltenden Hirnreiz, und in Folge dieses eine Disposition zu Konvulsionen, die um so sicherer eintreten werden, wenn in Folge des in denselben stattfindenden Stoffwechsels, oder durch Erhitzung, Diätfehler, Geistesanstrengung, Gemüthsaffekte u. s. w. Hyperämien veranlasst werden. Die Konvulsionen erscheinen wohl häufig auf der dem Aftergebilde entgegengesetzten Seite, weil auf dieser der Druck relativ grösser ist; sie können aber auch, wie wir in zwei Fällen beobachtet haben, als Folgen einer allgemeinen Gehirnhyperämie und allgemeinen Hirndruckes unter temporärem Verluste des Bewusstseins sich über alle vier Extremitäten erstrecken, und epileptische Anfälle darstellen.

Da Hirnreiz und Hyperämie selbst bei einem kleinen, keinen namhaften Druck ausübenden Aftergebilde vorhanden sein können, so ist es begreiflich, dass Konvulsionen von Zeit zu Zeit eintreten können, bevor noch andere Zeichen eines Aftergebildes zugegen sind.

Konvulsionen neben fixem Kopfschmerze sind daher eben so wichtige Zeichen eines Aftergebildes, als Kontrakturen und Lähmungen neben Kopfschmerz wichtige Zeichen der Encephalitis sind.

Aehnlich wie mit den Bewegungs- verhält es sich auch mit den Geistesstörungen bei Aftergebilden. Da Aftergebilde durch Druck und Hyperämie einen anhaltenden, allmälig zunehmenden Hirnreiz bedingen, so ist eine grosse Aufregung, Unruhe, Beweglichkeit, Ueberspannung, Reizbarkeit im Gemüthe und Geiste des Kranken gar nicht zu verkennen, indess bei Encephalitis Abspannung, Stumpfsinn und Apathie an der Tagesordnung sind. Die Geistesthätigkeiten werden bei Aftergebilden entweder vorübergehend durch periodische Anfälle von Hyperämie, oder aber, gegen das Ende der Krankheit hinzu, in Folge gesteigerten Druckes, anhaltend gestört. Bei der Encephalitis findet keine solche Periodizität der Geistesstörungen Statt; die intellektuellen Funktionen werden häufig im Entstehen der Kronkheit durch die derselben vorausgehende Hyperämie gestört, und später erlangen sie wieder ihre Integrität, da die Hyperämie mit der Bildung des Exsudates gewöhnlich erlischt.

Wichtig ist auch hierbei der Unterschied, dass mit den Geistesstörungen bei Aftergebilden, gewöhnlich auch Motilitätsstörungen einhergehen, weil beide gleichzeitig durch Druck und Hyperämie erzeugt werden, indess bei der Encephalitis begreiflicherweise die Motilitätsstörungen gewöhnlich erst dann stärker hervortreten, wenn die Geistesstörungen wieder zurückgetreten sind.

Fixer Kopfschmerz, Reizbarkeit des Gemüthes und Aufregung des Geistes, Konvulsionen und periodische Erscheinungen von Hyperämie sind daher die wichtigsten diagnostischen Zeichen eines Aftergebildes; fixer Kopfschmerz, Stumpfsinn und Apathie, Kontrakturen und Lähmungen ohne periodische Erscheinungen von Hyperämie jene der Encephalitis.

Indem wir derart aus den anatomischen Verhältnissen der Aftergebilde ihre klinische Form abzuleiten uns bemühten, glauben wir nochmals erinnern zu müssen, dass diese nur auf solche Aftergebilde anwendbar ist, die sich entweder durch starken Druck und grössere Schwellbarkeit auszeichnen, und dass vielmehr die meisten Aftergebilde, denen es nämlich an diesen Eigenschaften gebricht, so wenig Auszeichnendes in ihrem Verlaufe haben, dass eine Diagnose derselben oft sehr unsicher, oft ganz unmöglich wird.

Der Verlauf der Aftergebilde kann, wie aus den anatomischen Verhältnissen derselben hervorgeht, kein anderer, als ein chronischer sein.

Die Aftergebilde sind von dem umgebenden Gewebe, auf dem sie emporwuchern, abgesonderte, begränzte und verschiedene Neubildungen, die eben so, wie der erkrankte Organismus selbst, die Fähigkeit besitzen, sich zu ernähren, organisch zu entwickeln und eine bestimmte Zeit hindurch fortzubestehen. Sie zerfallen nicht, wie die Produkte der Entzündung, zu Körnchenzellen und Eiterkörpern, um resorbirt oder entleert zu werden, sondern sie entwickeln sich nach allgemeinen, für die organische Entwicklung geltenden Gesetzen, aus amorphem Blastem mittelst Zellenbildung zu bleibenden Geweben, und erst, wenn sie ihre höchste, ihnen zukommende Entwicklungsstufe erreicht, beginnen sie ihre Involution, sterben ab und hören auf, als solche zu bestehen. Es ist demnach begreiflich, dass der Verlauf eines Aftergebildes um so mehr ein chronischer sein müsse, als dasselbe, wie bereits gesagt wurde, allmälig entsteht, allmälig wächst, und als es in vielen Fällen dieselbeu Bedingungen zu seinem Fortbestande in sich schliesst, als der erkrankte Organismus selbst. Nicht selten erzeugt jedoch das Aftergebilde Hyperämien, Extravasate, Exsudationen, und wird, bevor es sich durch Funktionsstörungen kund gegeben, schnell tödtlich. Hierdurch bietet es allerdings einen akuten Verlauf, der jedoch keineswegs ihm selbst, sondern dem durch ihn veranlassten Krankheitsprozesse zukommt.

Ueberhaupt wird der Verlauf eines Aftergebildes vorzüglich dadurch chronisch, dass es sich langsam und unmerklich entwickelt, daher lange bestehen kann, ohne wahrnehmbare oder bedeutende Störungen der Gehirnfunktionen zu bewirken. Hat es durch Druck, seinen Gefässreichthum und seine Schwellbarkeit einmal so wesentliche Störungen der Gehirnthätigkeit bewirkt, dass es durch dieselbe sein Dasein verräth, so hat es ohnehin die längste Frist seines Bestehens zurückgelegt, und hält von diesem Augenblicke an mehr einen akuten, als chronischen Verlauf ein.

In seiner organischen Entwicklungsfähigkeit, namentlich seinem Gefässreichthume und seiner Schwellbarkeit liegt es, dass

es zeitweise Gehirn-Hyperämien bedingt, und nicht immer dasselbe Volumen behauptet, daher bald einen grösseren bald einen geringeren Druck auf das Gehirn übt, und neben dem chronischen Verlaufe sehr oft auch einen auffallend intermittirenden darbietet.

Was den Ausgang der Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute anbelangt, so ist dieser allerdings in den meisten Fällen ein ungünstiger. Die Ursache hiervon liegt jedoch keineswegs immer im Aftergebilde selbst, sondern sehr häufig in den spezielleren anatomischen Verhältnissen des Gehirns. Dem Aftergebilde kommt weder ein höherer noch ein niederer Grad von Bösartigkeit zu, als dem von demselben befallenen menschlichen Organismus selbst. Wäre das Aftergebilde etwas Bösartiges, wie man im Allgemeinen anzunehmen pflegt, so müsste es schon in seinem Entstehen und durch sein Bestehen allein, ohne Rücksicht auf seinen Umfang, nachtheilig auf den Organismus und zunächst auf das Gehirn einwirken. Es lehrt uns jedoch die tägliche Erfahrung, dass ein Aftergebilde Jahre lang im Gehirne besteht, ohne die geringste Störung seiner Funktionen zu bewirken. Erst dann, wenn es durch seine fortschreitende organische Entwicklung einen solchen Umfang erreicht hat, dass es das in feste unnachgiebige Wände eingeschlossene Gehirn in seinen mechanischen Verhältnissen beirrt, aus seinem Raum verdrängt und drückt, wenn es Hyperämie, Oedem, Entzündung, gelbe Erweichung, Extravasat hervorruft, beginnt es die Funktionen desselben zu stören, und hierdurch dem erkrankten Organismus verderblich zu werden.

Das Aftergebilde strebt gleich dem erkrankten Organismus derselben Bestimmung nach. Beide trachten sich so vollständig als möglich zu entwickeln, und indem sie sich in diesen ihren Bestrebungen in Folge der mechanischen Verhältnisse des Gehirns hemmend entgegentreten, rufen sie Funktionsstörungen und Krankheitserscheinungen hervor. Eine absolute feindselige Tendenz, eine perniziöse giftige Beschaffenheit kommt jedoch dem Aftergebilde nicht zu. Denken wir uns ein Lipom am Rücken des Rumpfes und eines innerhalb der Schädelhöhle. Das Lipom am Rumpfe kann, wie die tägliche Erfahrung lehrt, die Grösse eines Mannskopfes erreichen, ohne andere als rein ört-

liche Störungen hervorzurufen. Das Lipom in der Schädelhöhle kann jedoch schon, bevor es die Grösse einer Wallnuss erreicht, sehr bedeutende Störungen der Gehirnthätigkeit und den Tod herbeiführen, und es wird dieses thun, nicht etwa, weil es ein Lipom ist, sondern weil es in Folge der speziellen mechanischen Verhältnisse des Gehirns, Druck, Hyperämie, Entzündung u. s. w. bewirkt.

So wie aber das Gehirn durch das Aftergebilde, so wird das Aftergebilde, wenn es einen grösseren Umfang erreicht hat, durch das Gehirn beengt und gedrückt, und in seiner Entwicklung gehindert. Durch den Druck entstehen im Aftergebilde Hyperämien, Entzündung, Erweichung, und es wird das, das Aftergebilde zunächst umgebende Gehirn mit in diesen Krankheitsprozess hineingezogen. Auf diese Weise kann das Aftergebilde abermals auf das Gehirn nachtheilig einwirken und den Tod zur Folge haben, ohne desshalb irgend eine Bösartigkeit zu besitzen, wiewol zugegeben werden muss, dass Vereiterung des Aftergebildes und nachtheilige Rückwirkung auf das Gehirn nur selten Statt finden kann, weil oft früher der Tod nothwendig eintreten muss, bevor es noch hierzu kommt.

So wie aber jeder Organismus, wenn er seine höchste Entwicklungsstuffe erreicht hat, seine Involution beginnt und allmälig abstirbt, eben so muss das Aftergebilde, nachdem es sich vollständig entwickelt hat, auch wieder zerfallen. Dieses Zerfallen oder natürliche Absterben eines Aftergebildes erscheint uns als Erweichung, Vereiterung, Verschwärung, und beruht keineswegs auf irgend einer Bösartigkeit desselben, sondern auf der, jedes organische Naturprodukt nothwendig treffenden rückschreitenden Metamorphose. Mit Ausnahme des Gehirntuberkels und der Cysten, findet indess auch dieser Ausgang bei Aftergebilden des Gehirns und seiner Häute, so lange sie nicht dem Einflusse der atmosphärischen Luft ausgesetzt sind, höchst selten oder gar nie statt, weil der Tod schon während der fortschreitenden Entwicklung des Aftergebildes auf vielfältige Weise bedingt wird.

So wie aber nicht jeder Organismus die höchste Stufe seiner Entwicklung erreicht, bevor er sich rückbildet, eben so kann auch das Aftergebilde, bevor es sich noch vollständig ent-

wickelt, seine Rückbildung beginnen, atrophiren, schrumpfen, veröden. Es geschieht diess entweder durch Obliteration seiner ernährenden Gefässe oder durch Ablagerung von Kalksalzen, oder durch Einkapselung und Abschneiden der Blutzufuhr und andere uns noch völlig unbekannte Einflüsse von Seite des erkrankten Organismus. Wir haben solche verkümmerte und geschrumpfte Aftergebilde im Gehirne zu wiederholten Malen beobachtet, und manche stein- oder knochenartige Konkremente deuten darauf hin. In diesem vorzeitigen Schrumpfen und Schwinden der Aftergebilde liegt nun die Möglichkeit ihrer Heilung d. i. die Befreiung des Gehirns von ihrem schädlichen Einflusse, indem hierdurch das Aftergebilde einerseits so sehr in seinem Volumen reduzirt wird, dass es das Gehirn nicht drückt und beengt, andererseits aber durch seine Umwandlung in eine halbanorganische Masse nicht weiter zerstörend auf die umgebende Gehirnsubstanz einwirken kann.

An eine vollständige Resorption des Aftergebildes ist nicht zu denken, da ein Zerfallen desselben in Körnchenzellen seinem ganzen Umfange nach, wie diess beim faserstoffigen Exsudate der Entzündung der Fall ist, nicht statt findet.

Die Erscheinungen, unter denen der tödtliche Ausgang des Aftergebildes erfolgt, sind bereits angeführt worden, und sie müssen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, auf die der Hyperämie, der Apoplexie, der Meningitis, der Encephalitis, der Lähmung reduzirt werden.

Die Erscheinungen, unter denen die Heilung des Aftergebildes erfolgt, werden unserer Beobachtung wohl gänzlich entgehen, da diese grösstentheils nur dann erfolgen kann, wenn das Aftergebilde so klein war, dass es gar keine oder ganz unbestimmbare Störungen der Gehirnfunktionen hervorrief.

Die Pathogenie der Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute lässt sich aus ihren anatomischen Verhältnissen nur dürftig und ihren allgemeinsten Umrissen nach ableiten. Der Umstand, dass mit Ausnahme des Tuberkels auf der pia mater gar keine Aftergebilde vorkommen, spricht dafür, dass die Aftergebilde nicht durch Entzündung entstehen. Entzündungen der pia mater kommen vorzugsweise bei jugendlichen und kräftigen Individuen vor. Wie aber Aftergebilde . und Entzündun-

gen, so müssen auch Aftergebilde und jugendliches Alter sich ausschliessen. Wir gelangen daher aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute zu der Folgerung, dass Aftergebilde am häufigsten im vorgerückteren Alter als Produkte der begonnenen Involution und einer durch dieselbe eingeleiteten Dyskrasie vorkommen.

Wir sind überzeugt, dass ein Aftergebilde ohne eine bestimmte Blutentmischung nicht entstehen könne. Wir sind aber auch überzeugt, dass nicht jedes Aftergebilde eine besondere Blutkrase voraussetze, z. B. das Fibroid eine faserstoffige, der Tuberkel eine tuberkulöse, das Lipom wieder eine andere u. s. w., sondern dass es von örtlichen mechanischen und chemischen Verhältnissen des Muttergewebes, in dem sich das Aftergebilde entwickelt, wesentlich abhängt, ob das amorphe Blastem sich zu diesem oder jenem Pseudoplasma ausbildet, diese oder jene Form und Struktur annimmt, ob es zum Fibroide, Markschwamme oder Skirrhus wird u. s. w., dass daher mehreren verschiedenartig gestalteten, und verschieden benannten Aftergebilden ein und dieselbe Blutmischung zu Grunde liegt, und wir gründen diese Ueberzeugung theils auf die wandelbare Form der Aftergebilde, theils auf den unverkennbaren Einfluss, den das Muttergewebe auf die Neubildungen bei Hypertrophien ausübt. Die von uns beobachteten Fälle von Aftergebilden des Gehirns und seiner Häute kamen mit Ausnahme des Tuberkels, der als Entzündungsprodukt jedes Alter befällt, vorzugsweise an bejahrten und dyskrasischen Individuen vor, und es stimmen daher diese Erfahrungen mit den obigen Folgerungen überein. Wenn wir aber auch die Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute vorzüglich für das vorgerücktere Alter vindiziren, so geben wir auch gerne zu, dass dieselben bei einer günstigen Blutmischung auch in jedem anderen Alter vorkommen können.

Welche äussere Momente die Entstehung von Aftergebilden begünstigen, geht aus dem Gesagten hervor. Nicht excitirende, die Ernährung und Blutbereitung erhebende, sondern deprimirende, die Ernährung und Blutbereitung herabsetzende, Dyskra-

sien erzeugende Einflüsse sind es vorzüglich, unter denen die Aftergebilde entstehen.

Die Prognose der Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute ist in dem, über den Verlauf und Ausgang derselben Gesagten, vollständig begründet. Da, wo einmal auffallende Erscheinungen eines Aftergebildes vorhanden sind, erfolgt, wie bereits erwähnt wurde, nie eine Heilung, da ist somit die Prognose stets ungünstig; da, wo Heilung zu erfolgen pflegt, gibt es keine Erscheinungen, somit auch keine Prognose.

Die Therapie der Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute kann nur aus den richtig aufgefassten anatomischen und physiologischen Verhältnissen derselben abgeleitet werden.

Aftergebilde sind mehr oder weniger organisirte Gewebe, die aus Zellen, Häuten, Fasern, Gefässen, zum Theile anorganischen Stoffen bestehen, und sich gleich dem Organismus, in dem sie vorkommen, entwickeln, ernähren und selbstständig behaupten. Alle Aftergebilde des Gehirns und seiner Häute lassen sich auf drei verschiedene Formationen zurückführen:

1. Harte Aftergebilde, die entweder in Folge einer Entzündung oder einer Verödung eines anderen Aftergebildes entstanden, knochenartige oder steinerne Konkremente darstellen, in denen nicht die geringste Spur irgend einer Organisation wahrnehmbar ist, die Knochenplatten der Dura mater, die Pacchioni'schen Körper u. s. w.

2. Weiche Aftergebilde, die vor ihrem Zerfallen gar keine, oder sehr unbedeutende Spuren einer Organisation darbieten: Tuberkel, und

3. Aftergebilde im eigentlichen Sinne des Wortes, vollkommen organisirte Neubildungen, wie wir sie bisher betrachtet haben.

Die Aftergebilde der ersten Art erweisen sich, da sie gar nicht oder nur höchst unbedeutend an Umfang zunehmen, grösstentheils als unschädlich. Also abgesehen davon, dass sie ihre Gegenwart kaum je durch Funktionsstörungen verrathen werden, sind sie einer Verflüssigung und Resorption um so unzugänglicher, als sie grösstentheils aus der lebendigen Verbindung mit der Blutbahn heraustreten, und als todte mineralische Massen daliegen. Die einmal gebildete knochige oder erdige Masse ist im

Blutserum nicht löslich, und ein anderes Menstruum, als dieses, kann ihr wohl nicht zugeführt werden. Es ist daher gar nicht denkbar, wie solche Aftergebilde, trotz aller Anstrengungen der specifischen Heilmethode verflüssiget und resorbirt werden sollen.

Der Tuberkel besitzt bekanntermassen eine unaufhaltbare Tendenz zur Erweichung und Vereiterung, ohne Zweifel aus dem Grunde, weil er gar nicht oder höchst unvollständig organisirt, und hierbei weich ist, daher seine organische Existenz nicht zu behaupten vermag, sondern der rückschreitenden Metamorphose sehr bald anheim fällt.

Um den Tuberkel vor Erweichung und der hierdurch bedingten zerstörenden Wirkung auf das Gehirn zu schützen, wäre es nothwendig, ihm entweder eine steinartige Konsistenz zu verleihen, und hierdurch weniger schädlich zu machen, oder ihm zu einer höheren Organisationsstufe zu verhelfen, damit er sich länger zu behaupten im Stande sei. Wo sind aber die Mittel, die den Tuberkel durch Entziehung von Blutserum, oder durch Zufuhr von Kalksalzen austrocknen, oder die ihm neue Gefässe ansetzen und in ein höher organisirtes Gebilde umwandeln? Und gesetzt, wir erreichen einst das Unmögliche und finden solche Mittel, ist hiermit der Tuberkel resorbirt, fortgeschafft aus der Sphäre des erkrankten Organismus, ganz unschädlich gemacht?

Die Aftergebilde der dritten Art sind keiner unmittelbaren Resorption zugänglich, weil sie aus höher entwickeltem Blasteme bestehen, das in keine Körnchenzellen zerfällt, die sich verflüssigen und aufsaugen lassen. Sie können daher nur auf eine mittelbare Weise dadurch resorbirt werden, dass sie früher durch einen eigenthümlichen Eiterungs- und Verschwärungs-Prozess zerstört, verflüssiget, vom Blutserum aufgelöst, und in die Blutmasse endosmotisch aufgenommen werden. Wollte man daher ein solches Aftergebilde aus dem Gewebe des Gehirns oder seiner Häute entfernen, so müsste man im Besitze von solchen specifischen Mitteln sein, die diesen Zerstörungsprozess innerhalb der Schädelhöhle einzuleiten im Stande sind! Und hätten wir sie, wäre hiermit dem mit dem Aftergebilde behafteten Organismus geholfen, da er doch gerade demselben Zerstörungsprozesse nothwendig unterliegen muss?

Ein Aftergebilde kann aber, wenn nicht entfernt, doch da-

durch weniger schädlich oder ganz unschädlich gemacht werden, dass es in seiner ferneren Entwicklung gehindert wird, schrumpft und verödet. Wie aber dieses Schrumpfen oder Aushungern des Aftergebildes durch Abschneiden der Blutzufuhr, oder durch Hinzuleitung von Kalksalzen zu bewirken sei, ist, selbst bei der heiligsten Verehrung der specifischen Heilmittellehre, nicht einzusehen.

Von prophylaktischen, die Entstehung von Aftergebilden verhindernden Heilmitteln kann um so weniger die Rede sein, als uns die pathogenetischen Momente derselben noch fast völlig unbekannt sind, und als es überhaupt dahin gestellt bleiben muss, ob die Heilmittellehre die chemischen Verhältnisse des Organismus dereinst so zu beherrschen im Stande sein wird, dass sie die Entwicklung von Krasen und ihren Produkten, von Krebs und Tuberkel z. B. verhindere.

So erscheint die specifische Heilmethode der Aftergebilde in ihrer vollendeten Nichtigkeit, die aber nur der einsehen wird, der den Begriff der Heilung aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen der Krankheit, und nicht aus Namenregistern von Krankheitsformen und Arzneistoffen ableitet. Solch' ein Heilverfahren ist heutzutage freilich modern, und viel einfacher, als das erstere; aber es ist eine, den hehren Ernst der Wissenschaft entehrende, weit unter der Würde eines Arztes stehende, nur alten Weibern, Quacksalbern und Prästigiatoren zukommende, erbärmliche Gauckelei!

Wenn wir aber weder die Entstehung der Aftergebilde sicher zu verhüten, noch die entstandenen zu beseitigen im Stande sind, so kann die Therapie nicht gegen das Aftergebilde selbst, sondern nur gegen dessen nachtheilige Einwirkungen auf den Organismus gerichtet, gegen Hyperämien, Entzündungen, Hirnreiz, Hirndruck, Störungen der Verdauung, der Assimilation, Ernährung u. s. w. gerichtet sein. Indem daher der physiologische Arzt diese Zustände bekämpft, wird er, das Grundleiden stets im Auge behaltend, von jedem schwächenden und tollkühnen Eingreifen weit entfernt, eine milde, schonende, conservative Therapie gegen dieselbe einschlagen.

Indem wir derart die Aftergebilde im Allgemeinen bespro-

chen haben, wollen wir einzelner Formen, die häufiger vorzukommen pflegen, insbesondere erwähnen.

Tuberkel.

Tuberkulose der Dura mater wurde nur ein einzigesmal in Verbindung mit Miliartuberkulose der Lungen und hämorrhagischen Exsudate in beiden Pleurasäcken, ohne augenfällige Gehirnerscheinungen am Lebenden, Tuberkulose der Arachnoidea gar nie beobachtet.

Wegen dieser ausserordentlichen Seltenheit der Tuberkulose der Dura mater und der Arachnoidea beschränkt sich der klinische Begriff der Meningeal-Tuberkulose fast ausschliesslich auf jene der Pia mater.

Höchst wichtig für den klinischen Arzt ist die anatomische Unterscheidung der Meningeal-Tuberkulose in die akute, in die chronische und in die Meningitis mit tuberkulösem Exsudate.

Die chronische Tuberkulose der Pia mater erscheint als graue Granulation, die sich früher oder später in gelben Tuberkel verwandelt; sie kommt in umschriebenen Gruppen oder Herden vor, bindet sich an keine Region, geht nie in Erweichung über, und ist stets mit andern Tuberkulosen kombinirt.

Da dem chronischen Meningeal-Tuberkel keine bedeutende Hyperämie vorausgeht, da derselbe in umschriebenen Herden vorkommt, daher das Gehirn nicht in seiner Totalität trifft, da er auch keinen grösseren Umfang erreicht, und überdiess nie erweicht und zerstörend auf das Gehirn einwirkt: so ist es begreiflich, dass derselbe oft gar keine, oft unbedeutende Störungen der Gehirnfunktionen, namentlich fixen umschriebenen Kopfschmerz und periodische Erscheinungen von hyperämischem Hirnreiz und Hirndruck, höchst selten aber Erbrechen, Konvulsionen und Lähmungen hervorrufen wird. Nur dann, wenn neben diesen Erscheinungen die Tuberkulose anderer Organe, insbesondere die der Lungen, konstatirt ist, dürfte man sich einen Schluss auf chronische Meningeal-Tuberkulose erlauben, der aber um so unsicherer sein wird, als auch der Gehirntuberkel,

wie wir gleich sehen werden, ganz dieselben Erscheinungen hervorrufen kann.

Der Verlauf dieser Meningeal-Tuberkulose ist, wie schon der Wortlaut ihrer Benennung bezeichnet, stets chronisch, ohne Zweifel vorzüglich darum, weil der Tuberkel nicht erweicht, und es liegt in dem chronischen Verlaufe derselben selbst ein fernerer Grund, warum sie nicht bedeutende Störungen der Gehirnfunktionen bedingt, weil nämlich während dem langsamen Verlaufe das Gehirn sich dem Drucke akkommodirt.

Der Ausgang der chronischen Meningeal-Tuberkulose dürfte wohl nicht immer tödtlich sein, wenn sie nicht stets mit anderen Tuberkulosen kombinirt wäre; denn gerade der Umstand, dass der chronische Meningeal-Tuberkel nicht erweicht, macht eine Verkreidung und Verödung desselben möglich.

Die Prognose wird daher vorzugsweise durch das kombinirte Tuberkelleiden getrübt.

Die Therapie kann nur gegen die nachtheiligen Wirkungen des Tuberkels gerichtet sein.

Die akute Meningeal-Tuberkulose erscheint in äusserst feinen, kaum mohnsamengrossen, bläschenartigen, durchscheinenden, nur selten grösseren miliaren Granulationen. Ihr Sitz ist an der Gehirnbasis, von wo sie sich gegen die Konvexitäten erstreckt; sie befällt die Pia mater in einer grösseren, oft in ihrer ganzen Ausdehnung, und ist stets mit Bildung eines, an der Gehirnbasis sich anhäufenden serösen, serös-albuminösen, mehr oder weniger trüben Exsudates verbunden.

Der akute Meningeal-Tuberkel ist das Produkt einer akuten exsudativen Gehirnhyperämie. Eine akute exsudative Gehirnhyperämie und Meningitis bringen, wenn sie in gleich hohem Grade entwickelt sind, dieselben Funktionsstörungen hervor, weil sie auf ganz ähnlichen physiologischen Vorgängen beruhen. Es wird daher im Wesentlichen die akute Meningeal-Tuberkulose dieselben Erscheinungen hervorrufen, die die Meningitis hervorruft, und es darf uns nicht befremden, wenn wir Fieber, Kopfschmerz, Sinnestäuschungen, Delirien, Erbrechen, Konvulsionen, bald kontrahirte, bald erweiterte Pupille, Sopor, Lähmungen u. s. w. in ihrem Gefolge erblicken.

Fassen wir jedoch die anatomischen Verhältnisse der aku-

ten Meningeal-Tuberkulose näher in's Auge, so dürfte es uns nicht schwer sein, einige erhebliche Unterschiede zwischen ihr und der Meningitis herauszufinden.

Die der Meningeal-Tuberkulose vorangehende Hyperämie ist zwar eine allgemeine, d. i. über das ganze Gehirn ausgedehnte, aber, wie die tägliche Erfahrung lehrt, höchst selten eine intensive, der Meningitis gleichkommende. Da aber, wie bereits erwähnt wurde, das stürmische Auftreten der Meningitis, namentlich die Erscheinungen des heftigen Hirnreizes, die Sinnestäuschungen, die Delirien, das Erbrechen, die Konvulsionen ganz vorzüglich der mit derselben verbundenen Hyperämie zuzuschreiben sind, so folgt hieraus, dass alle diese Erscheinungen bei der akuten Menigeal-Tuberkulose nur selten und fast nie in diesem ausgezeichneten Grade vorkommen werden, wie bei der Meningitis.

Der akuten Meningeal-Tuberkulose fehlt daher aus dem Grunde das starke Fieber, der Kongestions-Turgor, das heftige Pulsiren der Kopf- und Halsarterien, das Gefühl der inneren Hitze im Kopfe, der drückende Kopfschmerz, die Injektion der Albuginea, die beständigen Sinnestäuschungen, die lebhaften, oft wilden Delirien, der drohende Blick, die Neigung zu gewaltsamen Handlungen, zum Aufstehen und Davongehen, das hartnäckige Erbrechen einer spangrünen Materie, die Konvulsionen und die auffallende Kontraktion der Pupille.

Da die akute Meningeal-Tuberkulose nur sehr kleine, bläschenartige, diskrete Granulationen setzt, die bei weitem nicht den Umfang und die Dicke des faserstoffigen Exsudates der Meningitis besitzen, so wird auch der Druck, den das Gehirn bei der Meningeal-Tuberkulose erleidet, um so geringer sein als jener, den es bei der Meningitis erleidet, als die an der Gehirnbasis stattfindende unbedeutende seröse Ansammlung und die Hyperämie nur wenig zur Vermehrung des Hirndruckes beizutragen vermögen.

Hieraus folgt, dass Konvulsionen bei der akuten Meningeal-Tuberkulose viel seltener, Lähmungen fast gar nie vorkommen werden, dass die Pupille weder anhaltend verengert, noch anhaltend erweitert, dass die Bewusstlosigkeit nicht so vollständig, der Sopor nicht so anhaltend, die Abgrenzung zwischen dem

hyperämischen und exsudativen Stadio überhaupt nicht so scharf bezeichnet sein werden, wie bei der Meningitis.

Berücksichtiget man, dass die Meningeal-Tuberkulose sehr häufig eminente Störungen der Gehirnfunktionen hervorruft, so ist man genöthiget, dieselben, da sie in den anatomischen Verhältnissen nicht begründet erscheinen, von den chemischen Verhältnissen, d. i. von der, der Meningeal-Tuberkulose zu Grunde liegenden und auf das Gehirn einwirkenden Blutkrase abzuleiten. Die Meningeal-Tuberkulose stellt uns nämlich eine Encephalopathie dar, wie wir sie im Scharlache und im Typhus so häufig beobachten, und es ist ein ausgezeichneter Hirntorpor die wichtigste und konstanteste Erscheinung derselben.

Der Hirntorpor wird, wie bereits mehrmals erwähnt wurde, nicht durch den Druck der Hyperämie und des Exsudates, sondern durch die der Meningeal-Tuberkulose zu Grunde liegende Blutmischung bedingt; er gleicht einer Narkose, er beruht auf einer Unthätigkeit höheren Grades, auf einer an Paralyse grenzenden Schwäche des Gehirns, er ist rein dyskrasischer Art, und erinnert uns an den schon einmal aufgestellten Satz, dass zwar jeder Hirndruck Hirntorpor erzeugt, dass aber nicht jeder Hirntorpor vom Hirndrucke herrühre.

Der Hirndruck setzt Exsudat, das Exhudat setzt Hyperämie voraus und die Hyperämie hat Hirnreiz zur Folge. Es ist somit klar, dass dem Hirndrucke der Meningitis Hirnreiz vorausgeht. Diess ist beim Hirntorpor der Meningealtuberkulose, weil er eben nicht durch Hirndruck hervorgebracht wird, nicht nothwendig die Folge. Oft geht demselben gar kein, oft nur ein unbedeutender Hirnreiz voraus. Ausser dem Ohrensausen plagt den Kranken kaum irgend eine Sinnestäuschung, er delirirt unbedeutend, oft gar nicht, das spangrüne Erbrechen fehlt gewöhnlich ganz; Konvulsionen stellen sich gar nicht, oder höchstens nur bei sehr jugendlichen und reizbaren Individuen ein, hierbei fehlen die intensiven Fieber- und Kongestionserscheinungen. Oft geht dem Hirntorpor der Meningealtuberkulose nur eine leichte Aufregung, eine kaum bemerkbare Unruhe voraus, und es entsteht derselbe wie urplötzlich. Der Kranke liegt stupid, aber nicht so vollständig bewusstlos, wie beim Hirndrucke der Meningitis dahin, er erwacht vielmehr angesprochen

oder durch stärkere Reize angeregt, aus seinem mehr apathischen, als bewusstlosen Zustande, fällt jedoch in denselben gleich wieder zurück.

Hat sich einmal das Exsudat der Meningitis gebildet, so ist auch der Hirndruck anhaltend, und man bemerkt weiter keine Zunahme desselben. Bei der Meningealtuberkulose steigert sich der Hirntorpor von Tag zu Tag, und hält mit der zunehmenden Adynamie gleichen Schritt.

Weil aber der Hirntorpor der Meningealtuberkulose nicht durch anhaltenden Druck hervorgebracht wird, so ist er auch viel grösserer Intermissionen fähig, als jener der Meningitis, und wir sahen erst unlängst einen 15jährigen, mit Meningealtuberkulose behafteten Kranken noch eine Stunde vor seinem Tode sich im Bette aufsetzen und sein Frühstück verzehren, nachdem schon früher dreimal sehr bedeutende Remissionen des sehr nahmhaften Hirntorpors eintraten. Wenn wir auch nicht im Stande sind, diesen auffallenden Wechsel der Gehirnthätigkeit physiologisch zu erklären, und uns diessfalls an die Schwankungen der erlöschenden Lebenskraft überhaupt halten müssen, so sind wir doch im Stande zu erklären, warum bei der Meningitis nie so bedeutende Remissionen des Hirntorpors Statt finden können.

Mit der Zunahme des Hirntorpors werden die Schliessmuskeln der Iris gelähmt; hierdurch erhalten die stärkeren Längenmuskeln derselben das Uebergewicht und es wird die Pupille erweitert. Mit der Abnahme des Hirntorpors nimmt auch die Lähmung der Schliessmuskeln ab und die Pupille erlangt wieder ihren normalen Durchmesser. Es sind daher weder die Erweiterung noch die Verengerung des Sehloches bei der Meningealtuberkulose so anhaltend, wie bei der Meningitis. Dass Lähmungen bei der Meningealtuberkulose eben so wenig wie bei Typhus oder Scharlach eintreten werden, ist einleuchtend; es müsste nur sein, dass sich die Meningealtuberkulose mit Encephalitis oder Apoplexie kombinirt.

Der Puls wird nach geschehener Exsudation bei der Meningealtuberkulose nicht selten etwas langsamer; nie sehen wir ihn jedoch in dem Grade retardirt, als bei der Meningitis, und es fällt die Retardirung desselben bei der Meningealtuberkulose

um so weniger auf, als ihr gewöhnlich kein heftiges Fieber, somit auch keine bedeutende Beschleunigung vorausging.

Aehnlich verhält es sich mit dem Bauche, der statt zusammengezogen, oft in Folge der bestehenden Adynamie meteoristisch aufgetrieben erscheint.

Sehr gewöhnlich findet man neben diesen örtlichen Erscheinungen der Meningealtuberkulose, wie im Typhus, jene der Adynamie, als wie: rothe, trockene, zitternde Zunge, lallende Sprache, murmelnde Delirien, kraftlose Anstrengungen, Sehnenhüpfen, Flockenlesen u. s. w.

Wenn wir nun derart die klinische Form der akuten Meningealtuberkulose aus ihren anatomischen und chemischen Verhältnissen abzuleiten uns bemühten, müssen wir auch bemerken, dass sich dieselbe am Krankenbette allerdings häufig in der geschilderten Weise darstellt, dass sie sich jedoch auch wegen vorherrschender Hyperämie bald der Meningitis, und wegen vorherrschender Krase bald dem dyskrasischen Hirntorpor ohne alle Exsudation, wie er z. B. bei Phthisikern kurz vor dem Tode erscheint, so sehr annähert, dass es oft unmöglich ist, diese drei Formen, den Erscheinungen nach, von einander zu unterscheiden, und dass wir zu diesem Zwecke vorzüglich auf die pathogenetischen Momente, namentlich die Kombinationen derselben, Rücksicht nehmen müssen, von denen weiter unten die Rede sein wird.

Ferner glauben wir auch bemerken zu müssen, dass wir in einzelnen Fällen akute Meningealtuberkulose an der Leiche fanden, die sich im Leben durch keine Funktionsstörungen kund gab; eine Thatsache, die uns um so weniger befremden wird, als einerseits die Hyperämie und das Exsudat der akuten Meningealtuberkulose oft sehr unbedeutend sind und durch Druck keine Funktionsstörungen hervorzurufen vermögen, und als andererseits auch Typhus und Scharlach ohne alle Encephalopathie verlaufen.

Der Verlauf der akuten Meningealtuberkulose ist, da sie auf akuter Blutkrase mit Hyperämie beruht, stets ein sehr rascher, und jenem der Meningitis ganz anloger. Es dürften daher in Bezug auf denselben nur die bereits erörterte, minder scharfe

Abgränzung zwischen dem hyperämischen und exsudativen Stadium, so wie die deutlicheren Remissionen erwähnt werden.

Der Ausgang der akuten Meningealtuberkulose ist, aller Erfahrung zufolge, stets tödtlich.

Dieser Ausgang wird durch die anatomischen Verhältnisse allein nicht hinlänglich gerechtfertigt. Der Druck, den das Gehirn bei der akuten Meningealtuberkulose erleidet, ist, selbst wenn wir das in grösserer Menge an der Gehirnbasis angesammelte seröse Exsudat mit in Anschlag bringen, nicht grösser, als der, den das Gehirn bei der Meningitis erleidet, und doch erfolgt bei dieser häufig Genesung.

Der akute Meningealtuberkel besitzt zwar nicht die Fähigkeit der Weiterentwicklung und kann als solcher nicht resorbirt werden; allein er übt weder einen bedeutendeu Druck auf das Gehirn aus, noch wirkt er zerstörend durch Erweichung auf dieses ein. Es muss daher die Ursache seiner Tödtlichkeit in der demselben zu Grunde liegenden Blutkrase gesucht werden, die Anfangs Hirnreiz, später aber Hirntorpor und Hirnlähmung hervorruft und so den Tod zur nothwendigen Folge hat, der übrigens unter den Erscheinungen des vollendetesten Hirntorpors eintritt.

Das Wesen der akuten Tuberkulose ist uns noch völlig unbekannt. Gewiss ist es, dass die interstitielle oder Miliartuberkulose mit der infiltrirten oder eigentlichen Tuberkulose nur den Namen gemein hat, indem beiderlei Tuberkel verschiedene Phasen durchgehen, auf verschiedene Weise entstehen und verschiedenen Blutkrasen angehören.

Der infiltrirte Tuberkel entsteht durch Entzündung und tödtet durch Druck und Zerstörung des infiltrirten Parenchymes in Folge seiner Erweichung und Verjauchung. Der Miliartuberkel entsteht durch Hyperämie, er übt fast gar keinen Druck aus, er erweicht nicht, verjaucht nicht und zerstört nicht das Parenchym des Organes, in dem er sich bildet; und doch erfolgt der Tod, wenn er erscheint, sicherer und schneller, als beim infiltrirten Tuberkel, der gar nicht so selten, als man gemeinhin glaubt, durch Verkreidung oder Verödung heilt, oder wenigstens unschädlich wird.

Die Tödtlichkeit der akuten Meningealtuberkulose liegt

daher keineswegs im Miliartuberkel selbst, sondern in der denselben erzeugenden Blutkrase; der Miliartuberkel stellt hierbei ein unschuldiges, vielleicht auch zufälliges Produckt dar, d. h. die Miliartuberkulose würde auch ohne Bildung von Miliartuberkeln tödten, und sie muss vielleicht nicht nothwendig Miliartuberkeln absetzen, sondern sie kann, wie der Typhus, im Blute verlaufen und durch Blutvergiftung tödten.

Sonderbar aber muss es erscheinen, dass gerade die akute, den Miliartuberkel erzeugende Krase stets tödtlich sein soll, um so mehr, als die derselben sehr ähnliche typhöse Krase so häufig zur Heilung gelangt. So lange uns die chemische Natur der Miliartuberkulose und durch diese ihre absolute Lethalität nicht nachgewiesen ist, müssen wir vielmehr annehmen, dass auch sie einer Heilung fähig ist, und dass vielleicht manche Meningitis, mancher Typhus, geheilte akute Tuberkulosen seien.

Von der grössten diagnostischen Wichtigkeit sind die Kombinationsverhältnisse der Meningealturbekulose, und es ist in dieser Beziehung Folgendes zu bemerken:

Die akute Meningealtuberkulose kommt vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen, sonst aber auch in jeder Lebensperiode vor.

Sie tritt entweder primitiv, oder als Theilerscheinung der akuten allgemeinen Tuberkulose, oder in Verbindung mit der infiltrirten Tuberkulose anderer Organe auf. Die primitive akute Meningealtuberkulose ist höchst selten, und stellt uns bei Kindern, zumal wenn sie mit reichlicher Serumabsonderung an der Gehirnbasis verbunden ist, eine Form des sogenannten akuten Hydrocephalus dar.

Als Theilerscheinung der allgemeinen akuten Tuberkulose ahmt sie das Bild des Typhus so täuschend nach, dass sie von diesem nicht unterschieden werden kann, und deutet wohl darauf hin, dass akute Tuberkulose und Typhus, wenn auch nicht identische, aber doch gewiss höchst analoge Krankheitsprozesse seien.

Am häufigsten gesellt sich die akute Meningealtuberkulose zu anderen, bereits länger bestehenden Tuberkulosen, zur chronischen Tuberkulose der pia mater, zum Gehirntuberkel, zur Tuberkulose der Lymphdrüsen, insbesondere aber zur Lungen-

Tuberkulose, und gibt als sekundäre Krase das tödtliche Moment derselben ab.

Wenn wir daher neben einer entwickelten und länger bestehenden Lungentuberkulose die Erscheinungen einer Meningitis wahrnehmen, so haben wir allen Grund, auf eine akute Meningealtuberkulose zu schliessen, obwohl diese auch ohne Absonderung von Miliartuberkeln hervortreten könnte und wir gerade in diesem Umstande einen Beweis für unsere früher aufgestellte Ansicht, dass nämlich der Tod nicht in Folge des abgesonderten Miliartuberkels, sondern in Folge der demselben zu Grunde liegenden, sekundär entwickelten akuten Krase eintrete, und dass diese Krase nicht nothwendig immer Miliartuberkeln absetzen müsse, sondern auch in der Blutbahn verbleiben und als solche tödten könne, erblicken. Dass mit dem Hervortreten der cephalischen Erscheinungen die der Lungentuberkulose zurücktreten, ist eine allbekannte klinische Thatsache, die, wie bereits erwähnt wurde, in dem gehemmten Gehirneinflusse, und nicht in fabelhaften Metastasen zu suchen ist.

Die Prognose der akuten Meningeal-Tuberkulose ist mit dem, über den Ausgang und die Pathogenie derselben Gesagten bereits abgethan.

Wir glauben, dass die akute Meningeal-Tuberkulose nicht absolut tödtlich ist; wir können aber unumstössliche Beweise für diese Ansicht nur dann liefern, wenn wir die, der akuten Meningeal-Tuberkulose zu Grunde liegende Krase ergründet, und ihre Diagnose am Krankenbette richtig gestellt haben werden.

Die Therapie der akuten Meningeal-Tuberkulose kann, da die anatomischen Verhältnisse derselben eine ganz untergeordnete Rolle spielen, nur aus ihren richtig erkannten chemischen Verhältnissen dereinst abgeleitet werden. Bis dahin muss sie auf einzelne symptomatische, einem physiologischen Arzte leicht eingehende Anzeigen beschränkt bleiben. Leider gibt es Heilkünstler, die auch die letzte Stunde eines etwas rothgefärbten und delirirenden Phthisikers durch Blutegel und Vesikantien verleiden, leider gibt es auch Mystiker, die Kopfschmerz, Delirien, Erbrechen u. s. w. mit ein und demselben specifischen Mittel zu heilen wähnen, gleichviel, ob diese Erscheinungen von Hyperämie, Hydrocephalus, Meningitis oder Meningeal-Tuberkulose

herrühren! Diese erröthen aber auch nicht, wenn sie ein und dieselbe Krankheit, z. B. die Encephalitis, weil sie nach Massgabe ihrer zufälligen anatomischen Verhältnisse unter verschiedenen Formen auftritt, mit ganz entgegengesetzten Mitteln bekämpfen! — Diese haben ausgerungen, Friede ihrer Asche!

Die Meningitis mit tuberkulosem Exsudate, die sogenannte tuberkulöse Meningitis, erscheint unter zwei verschiedenen anatomischen Formen:

1. Als Meningitis an der Gehirnbasis, mit faserstoffigem, gelbem, granulirendem Produkte;

2. Als Meningitis über der Konvexität der Hemisphären, mit diskreten Entzündungsherden.

Der ersten Form der Meningitis ist bereits gedacht worden. Sie ist, weil sie sich bis an das Ependyma der Seitenventrikeln erstreckt, stets mit akuter Hydrocephalie, häufig mit Magenerweichung kombinirt, und wird aus dem Grunde auch Hydrocephalus acutus genannt, was freilich weder zur Erläuterung des Hydrocephalus acutus, noch zu jener der Meningeal-Tuberkulose etwas beizutragen vermag.

Die zweite Form ist diejenige, die über der Konvexität der Hemisphären in zerstreuten Entzündungsherden vorkommt, wobei die Pia mater und insbesondere ihre Verlängerungen in die Hirnwindungen von einem gelben, granulirenden Exsudate infiltrirt sind. Gewöhnlich finden in diesen Herden Blutergüsse in das Gewebe der Pia mater statt, in Folge welcher diese mit Blut vollgepfropft erscheinen. Hierbei ist die anstossende Gehirnrinde sehr häufig roth, erweicht oder entzunden.

Hinsichtlich der Erscheinungen und des Verlaufes der tuberkulösen Meningitis muss auf das über Meningitis Gesagte hingewiesen werden.

Die tuberkulöse Meningitis ist bei dem Umstande, dass sie rasch entsteht, reichliche, feste und flüssige Produkte setzt, das Gehirn in seiner Totalität trifft, und sich sehr häufig auch über das Nevrilem der aus dem Bereiche der Gehirnbasis kommenden Nerven ausbreitet, eine Meningitis κατ'ἐξοχην, durch heftiges Fieber, Delirien, Konvulsionen, ganz besonders aber durch hartnäckiges Erbrechen einer spangrünen Materie ausgezeichnet,

und unterscheidet sich schon dadurch von der akuten Meningeal-Tuberkulose, d. i. von der akuten Ausscheidung des Miliartuberkels ohne faserstoffiges Exsudat; welche, wie erwähnt, sich durch Hirntorpor auszeichnet, und bei weitem nicht unter den stürmischen Erscheinungen einer Meningitis auftritt.

Der Ausgang der tuberkulösen Meningitis kann wohl kaum ein anderer als ein tödtlicher sein; denn einerseits tödtet sie durch Druck und Zerstörung des Gehirns, andererseits durch die ihr häufig zu Grunde liegende Krase, die Hirntorpor und Hirnlähmung zur Folge hat. Mag nun der Tuberkel gleich ursprünglich als solcher ausgeschieden werden, oder mag das faserstoffige Exsudat durch ungünstige mechanische und chemische Verhältnisse des erkrankten Organismus erst später granuliren und zum Tuberkel sich gestalten: in keinem Falle ist derselbe einer Weiterentwicklung fähig, und der Resorption zugänglich, daher der Tod unter den Erscheinungen des fortbestehenden Hirndruckes eintreten muss.

Bei der tuberkulösen Meningitis an der Gehirnbasis ist das reichliche seröse Exsudat in den Hirnhöhlen, bei der tuberkulösen Meningitis an der Konvexität der Hemisphären, die gleichzeitige Hämorrhagie der Pia mater eine der wichtigsten Ursachen des Hirndruckes, der Hirndestruktion, der Hirnlähmung und des baldigen Todes.

Die Pathogenie der tuberkulösen Meningitis ist, so wie die der Tuberkulose überhaupt, trotz den Forschungen der Neuzeit, noch immer ziemlich dunkel.

Mag es immerhin seine Richtigkeit haben, dass der Tuberkel stets Entzündungsprodukt ist, dem keine andere Blutkrase zu Grunde liegt, als diejenige, die überhaupt Faserstoffprodukte liefert, somit die sogenannte arterielle oder entzündliche Krase, die Hyperinose, und dass der Faserstoff erst, nachdem er ausgeschieden worden ist, durch seine zu grosse Quantität, durch Mangel an Organisations-Flüssigkeit, durch fremde Beimengungen, durch eine tuberkulöse Umgebung, durch trägen Stoffwechsel, durch Blutarmuth, durch Sinken der Lebenskraft, durch Druck u. s. w. zum Tuberkel wird, so glauben wir doch auch, dass der Tuberkel gewissermassen im Blute präexistire, d. h. dass es eine gewisse Blutmischung gebe, die stets ein tuberkuli-

sirendes Produkt liefere, wie auch die anderen so eben angeführten Einflüsse sein mögen.

Der phthisische, oder viel richtiger der tuberkulöse Habitus ist die Folge einer solchen Blutkrase, und zugleich ein Beweis für ihre Existenz.

Wir geben gerne zu, dass der phthisische oder tuberkulöse Habitus schon eine Folge der lokalisirten Tuberkulose ist; wir müssen aber auch einstimmig mit den Erfahrungen Anderer dieser Ansicht gegenüber behaupten, dass der phthisische oder tuberkulöse Habitus oft Jahre lang beobachtet wird, bevor sich die Tuberkulose lokalisirt, und kein erfahrener Arzt wird es sich nehmen lassen, dieses oder jenes Individuum als Kandidaten zu einer Tuberkulose aus dem Habitus zu bezeichnen.

Wenn bei einem eminenten phthisischen Habitus keine Tuberkulose entsteht, so spricht diess nur dafür, dass eine Dyskrasie lange im Blute verlaufen, ja durch diätetische und therapeutische Mittel mit der Zeit ganz getilgt werden könne, ohne sich zu lokalisiren. Und wenn ohne phthisischen Habitus dennoch Tuberkulosen entstehen, so kommt diess nur daher, dass der exsudirte Faserstoff allerdings auch ohne präexistirende specifische Krase durch die erwähnten Einflüsse zum Tuberkel werden kann.

Wenn wir nicht im Stande sind, einen besonderen Habitus für Meningeal-, einen besonderen für Darm-, und einen besonderen für Uterinal-Tuberkulose aufzustellen, sondern den tuberkulösen Habitus insbesondere auf die Lungentuberkulose beziehen: so liegt der Grund davon darin, dass einerseits allerdings viele Tuberkulosen ohne allen präexistirenden Habitus entstehen, andererseits aber die Tuberkulose sich vorzugsweise in den Lungen lokalisirt. Und warum sollte die Existenz eines pathologischen Habitus, dem die Erfahrung so unabweisbar das Wort spricht, nicht auch wissenschaftlich begründet werden können? Warum soll nicht eine bestimmte Entmischung des Blutes, die oft Jahre lang besteht, einen bestimmten Einfluss auf die Entwicklung des ganzen Organismus und auf die einzelnen Organe ausüben können?

Der Umstand, dass die Tuberkulose sehr häufig die gesündesten Menschen befällt, an denen keine Spur eines phthysischen

Habitus wahrzunehmen ist, hat ohne Zweifel die neueren Anatomen bewogen, den phthisischen oder tuberkulösen Habitus ganz zu läugnen. Wir glauben denselben aus obigen Gründen in Schutz nehmen zu müssen, indem wir ausdrücklich bemerken, dass auch uns der tuberkulöse oder phthisische Habitus ein Krankheitssymptom ist, aber nicht allein das Symptom der bereits lokalisirten und vorwärts geschrittenen, sondern auch der noch im Keime schlummernden und innerhalb der Blutbahn zurückgehaltenen Tuberkulose, und dass allerdings viele Tuberkulosen zu Stande kommen, denen gar kein tuberkulöser Habitus vorausging.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Pathogenie der tuberkulösen Meningitis zu betrachten. In vielen Fällen geht der tuberkulösen Meningitis eine eigenthümliche Bluterkrankung oder Krase voraus, die sich als tuberkulöser Habitus ausspricht, und die Meningitis liefert gleich in ihrem Entstehungsmomente tuberkulöses oder wenigstens zum Tuberkel unaufhaltsam hinneigendes Produkt. In anderen Fällen geht der tuberkulösen Meningitis keine eigenthümliche, sich als tuberkulöser Habitus aussprechende Blutkrase voraus, und die Meningitis liefert in ihrem Entstehungsmomente ein genuines Faserstoffexsudat, das erst später durch verschiedene Einflüsse zum Tuberkel umstaltet wird.

In den ersteren Fällen nähert sich die tuberkulöse Meningitis einer akuten Tuberkel-Ausscheidung, in den letzteren Fällen ist sie eine genuine Meningitis.

In den ersteren Fällen befällt sie dyskrasische, in den letzteren ganz gesunde Organismen. In den ersteren Fällen wird sie jedes, in den letzteren vorzüglich das jugendliche Alter treffen, weil profuse Faserstoffbildungen diesem eigen sind.

Der Umstand, dass die tuberkulöse Meningitis ungleich häufiger an der Basis, als über der Konvexität des Grosshirns vorkommt, spricht allerdings auch dafür, dass dieselbe bei weitem nicht immer in Folge einer eigenthümlichen tuberkulösen Krase entstehe; denn es wäre ganz unerklärbar, warum die tuberkulöse Krase sich gerade nur an der Gehirnbasis, und nicht auch ober der Konvexität der Hemisphären lokalisiren sollte, indess es leicht erklärbar ist, dass der an der Gehirnbasis ausgeschiedene Faserstoff einer genuinen Meningitis durch den grösseren

Druck, den er vom Gehirn aus erleidet, und Blutarmuth in seiner Organisation behindert, daher zum Tuberkel wird.

Der Umstand hingegen, dass die tuberkulöse Meningitis durchaus nicht selten an der Konvexität der Hemisphären vorkommt, dass sie hier in der Form zerstreuter, den lobulären pneumonischen Prozessen mit tuberkulösem Exsudate analoger Entzündungsherde auftritt, und fast ohne Ausnahme mit Tuberkulosen anderer Organe, zunächst mit jener des Gehirns kombinirt ist, spricht aber um so mehr dafür, dass dieselbe auch durch eine präexistirende tuberkulöse Krase bedingt werden, d. h. dass das von ihr gelieferte Produkt schon in seinem Entstehungsmomente Tuberkel sein kann, als bei ihm die bei der Meningitis an der Gehirnbasis vorhandenen Organisations-Hindernisse nicht in Anschlag gebracht werden können.

Da die tuberkulöse Meningitis in ihrem Entstehungsmomente sehr häufig eine genuine Meningitis ist, so theilt sie die pathogenetischen Verhältnisse derselben. Bis zur Dentitionsperiode kommt sie seltener vor, weil die plastischen Stoffe durch die Zahnbildung zu vielfältig in Anspruch genommen werden. Nach der Dentitionsperiode wird die gefässreiche Pia meninx bei der regen Gehirnevolution des kindlichen Alters mit Umgehung der Lungen sehr häufig der Sitz faserstoffiger Exsudationen, und somit auch tuberkulisirender Entzündungen. Von den Jahren der Pubertät an wird die sich immer mehr entfaltende gefässreiche Lunge der vorzüglichste Recipient der faserstoffigen Ausscheidungen, und die tuberkulöse Meningitis erscheint nun entweder gleichzeitig mit, oder, was viel häufiger der Fall sein wird, erst in Folge derselben. Die tuberkulöse Meningitis ist daher bald ein primitives, bald ein sekundäres Leiden. Als ersteres kommt sie vorzugsweise bei Kindern, als letzteres in jedem Alter vor.

Dass die tuberkulöse Meningitis in Folge von Gehirntuberkeln, Entzündungs-, Erweichungsherden, Krebs, Hydatiden u. s. w. in der nächsten Umgebung des Gehirns, sich bilden könne, ist darum klar, weil alle diese Gehirnkrankheiten mehr oder weniger die Hämatose herabsetzen, daher zu schlechten, keimungsunfähigen Entzündungsprodukten Anlass geben.

Aus diesen pathogenetischen Verhältnissen der sogenannten

tuberkulösen Meningitis geht unzweideutig hervor, dass dieselbe entweder ganz gesunde und blühend aussehende, oder dyskrastische und an Tuberkulose anderer Organe, insbesondere jener der Lungen leidende Individuen befällt.

Im ersteren Falle werden wir dieselbe von einer genuinen nicht tuberkulisirenden Meningitis durchaus nicht zu unterscheiden im Stande sein, und nur aus dem Umstande, dass die primitive Meningitis der Kinder viel häufiger tuberkulös ist, als nicht, ihre nähere Beschaffenheit vermuthen.

Im letzteren Falle werden wir sie aus dem tuberkulösen Habitus, aus der Kombination mit Tuberkulose anderer Organe, insbesondere jener der Lungen, mit hohem Grade von Wahrscheinlichkeit diagnostiziren.

Die Prognose der tuberkulösen Meningitis geht aus dem über den Ausgang derselben Gesagten hervor. Die tuberkulöse Meningitis ist ein so rasch einhergehender Prozess, ihre Produkte sind so zahlreich, das Gehirn in seinen Funktionen durch Druck und Zerstörung so sehr behindernd, dass der Tod lange früher erfolgt, bevor es zur Erweichung, Eliminirung, Verkreidung und Verödung des Tuberkels kommen kann.

Die Therapie der tuberkulösen Meningitis ist keineswegs so ohnmächtig, als es auf den ersten Blick den Anschein hat.

Wenn wir auch keine spezifischen Mittel besitzen, um den einmal gebildeten Tuberkel wieder auf reinen Faserstoff zu reduziren und zur Resorption zu bringen, so besitzen wir doch Mittel, seine Bildung in vielen Fällen zu verhüten. Zu dem Zwecke ist es aber nothwendig, mit dem anatomischen Produkte und den pathogenetischen Verhältnissen der sogenannten tuberkulösen Meningitis näher bekannt zu sein; denn die Namensregister von Krankheitserscheinungen und spezifischen Mitteln, die nichts weiter als Lesekenntniss der Druckschrift voraussetzen, können hier nicht genügen, so wie sie nirgend genügen, wo es sich um thatsächliche ärztliche Hilfe handelt.

Die tuberkulöse Meningitis liefert uns ein tuberkulöses Produkt, entweder weil dasselbe wegen einer vorhandenen eigenthümlichen Krase gleich ursprünglich als solches ausgeschieden, oder weil der ausgeschiedene genuine Faserstoff, wegen ungünstiger Einflüsse erst später oder nachträglich zum Tuberkel ge-

worden ist. Wir wollen die erstere die ursprünglich tuberkulöse und die letztere die nachträglich tuberkulös gewordene Meningitis benennen.

Bei der ursprünglich tuberkulösen Meningitis muss es sich in therapeutischer Hinsicht vor Allem darum handeln, den Ausscheidungsprozess, also die Meningitis selbst zu verhüten. Die Ausscheidung von tuberkulösem Produkte wird aber am sichersten verhütet, wenn man die Krase selbst, die es erzeugt, verhütet; denn es unterliegt keinem Zweifel, dass Ausscheidungen von tuberkulösem Produkte um so sicherer Statt finden, je höher die ihnen zu Grunde liegende Krase gediehen ist. Wenn wir auch viel zu beschränkte Einsichten in die chemische Beschaffenheit des tuberkulösen Prozesses haben, um auf die tuberkulöse Krase mit chemischen Mitteln unmittelbar einzuwirken, daher den Spiessglanz, den Schwefel, den Baryt, das Quecksilber, das Jod und den jüngst so sehr in die Mode gekommenen Leberthran u. s. w. theils als nutzlos, theils als schädlich, theils als unerprobt betrachten: so lehrt doch die Erfahrung, und es geht aus dem allgemeinen Begriffe einer Dyskrasie hervor, dass wir durch diätetische Mittel, unterstützt wo es nothwendig erscheint, von bitteren, aromatischen, die Verdauung und Hämatose fördernden Arzneistoffen, in vielen Fällen die bereits begonnene unverkennbare tuberkulöse Krase mit dem glücklichsten Erfolge zu bekämpfen im Stande sind.

Namentlich gilt diess von der tuberkulösen Meningitis der Kinder. Es ist eine, jedem praktischen Arzte bekannte Thatsache, dass einzelne Familien bei der künstlichen Auffütterung oft zwei, drei, vier Kinder an tuberkulöser Meningitis nach einander verlieren, indess sie bei der naturgemässen Auffütterung an der Mutter- oder Ammenbrust, das fünfte, sechste, siebente u. s. w. gesund am Leben erhalten. Wenn auch der Triumph, den der Arzt in solchen Fällen feiert, kein glänzender, Lärm und Aufsehen erregender ist, weil er nicht durch ein Streukügelchen, nicht durch ein Pülverchen oder Mixtürchen herbeigeführt wird, so ist er doch so vollständig und wohlverdient, dass sich der vorzüglich in den heutigen Tagen so oft verkannte Arzt mit stolzem Selbstbewusstsein über die hämischen Verdächtigungen seiner wohlthätigen Wirksamkeit hinaussetzen kann.

Ein alter Wahn ist es, Kranke, die unverkennbare Spuren von Tuberkeldyskrasie an sich tragen, auf strenge Diät zu setzen und auf Pflanzenkost zu verweisen, sie mit Purgantien und sogenannten blutreinigenden Tränkchen zn behandeln, da durch ein solches Verfahren die Plastizität des Blutes vermindert, und nicht erhöht, jede Dyskrasie daher gesteigert und nicht gehoben wird; denn nicht Ueberschuss, sondern unvollständige Ausarbeitung des Proteïns, namentlich des Faserstoffes ist es, die den Tuberkulosen zu Grunde liegt.

Eine leicht verdauliche, nahrhafte, animalische Kost, der Genuss einer reinen oxygenreichen Luft, eine angemessene körperliche Bewegung, ein heiteres Gemüth, ein gemächliches, sorgenloses Leben; bei Atonie der Verdauungsorgane bittere, bitter-aromatische, gewürzhafte, und bei chlorotischer Beschaffenheit der Blutmasse, eisenhältige Arzeneien, werden stets die sichersten Mittel zur Bekämpfung der tuberkulösen Krase sein, die oft Jahre lang bestehen kann, bis es zu Ausscheidungen in der Pia mater kommt.

Wenn wir auf diese Weise die tuberkulöse Krase und hiemit das disponirende Moment zur tuberkulösen Meningitis in vielen Fällen beseitigen, so ist es nicht minder nothwendig, dass auch alle Veranlassungen zur Meningitis, Verkühlungen, Erhitzungen, Indigestionen, frühzeitige Geistesanstrengungen u. s. w. sorgfältig vermieden werden, weil hierdurch um so sicherer tuberkulöse Meningitis hervorgerufen wird, je entwickelter die tuberkulöse Krase ist.

Ist einmal die tuberkulöse Krase ausgebrochen, so lässt sich nur eine symptomatische Therapie einleiten, die unter Berücksichtigung der tuberkulösen Krase mit jener der Meningitis im Allgemeinen zusammenfällt.

Rücksichtlich der Therapie der tuberkulös werdenden Meningitis, die gesunde, blühend aussehende Kinder und jugendliche Individuen befällt, die ursprünglich, wie jede genuine Meningitis, ein reines Faserstoffexsudat liefert, das erst später durch ungünstige Einflüsse zum Tuberkel wird, muss im Ganzen dasselbe gesagt werden, was schon bei der Meningitis gesagt worden ist. Dieser Meningitis liegt keine besondere Dyskrasie zu Grunde; sie geht vielmehr aus der gewöhnlichen arteriellen

Blutbeschaffenheit hervor, und hängt mit dem Evolutionsprozesse des Gehirns zusammen. So wichtig die prophylaktische Kur bei der ersteren Entstehungsweise der tuberkulösen Meningitis ist, so machtlos ist sie, wenn man die Beseitigung der excitirenden Momente abrechnet, bei dieser.

Desto einflussreicher scheint uns bei derselben die Therapie selbst zu sein. Wenn es auch unmöglich ist, einen erfahrungsmässigen Beweis zu führen, dass die Therapie einen grossen Einfluss auf das Tuberkulisiren des meningitischen Exsudates nimmt, so ist doch hieran a priori um so weniger zu zweifeln, als gewisse Umstände das Tuberkulisiren des Faserstoffexsudats ausnehmend begünstigen, und als wir diese Umstände durch gewisse Heilmethoden herbeizuführen im Stande sind. Hieher gehören insbesondere zu starke Purgantien und zu reichliche Blutentleerungen, die durch Entziehung der Organisationsflüssigkeit, durch Erzeugung von Blutarmuth und trägen Stoffwechsel, durch Herabstimmung der Lebenskraft, die Organisation des ausgeschiedenen Faserstoffes behindern, und seine Umwandlung in Tuberkel befördern.

Wenn diejenigen Aerzte, die keine Venäsektion und keine Purgantien anwenden, auch heftige Meningitides glücklich zu heilen im Stande sind, so mag diess vorzüglich daher rühren, dass sie nichts thun, d. h. dass sie nichts unternehmen, was die Organisation des Exsudates verhindert, und den Uebergang in Tuberkel befördert.

Möge man bedenken, dass das Leben des sich uns anvertrauenden Kranken auch von der Lebensfähigkeit des in ihm entwickelten pathologischen Produktes abhängt, und dass wir diese durch allzu heroische Eingriffe vernichten!

Der Faserstoff der Meningitis verliert durch übermässige Blutentziehungen und Purgantien seine Lebensfähigkeit, er stirbt ab, verwest, und erscheint in seiner beginnenden Verwesung als Tuberkel, der einerseits durch seine mechanischen Verhältnisse die Funktionen wichtiger Organe stört und das Leben gefährdet, andererseits aber in seinen Erweichungs- und Verwesungsprozess auch das gesunde Parenchym des befallenen Organs hineinzieht und zerstört, und auch auf diese Weise dem erkrankten Organismus höchst verderblich werden muss.

Darum glauben wir rücksichtlich der Therapie der Meningitis, namentlich der Blutentleerungen, nochmals diejenige Mässigung anempfehlen zu müssen, die die Wissenschaft so strenge fordert, und die, den neuesten unumstösslichen Erfahrungen zufolge, dem Kranken so wohl thut!

Die **Gehirntuberkulose** ist ein häufiger anatomischer Befund, und bietet manche Eigenthümlichkeiten dar.

Die Zahl der Gehirntuberkel ist in der Regel sehr beschränkt, indem sich gewöhnlich einer oder zwei, seltener drei, vier, fünf und noch welche darüber vorfinden.

Kommen in höchst seltenen Fällen zahlreiche Gehirntuberkel vor, so erscheinen sie nicht, wie in andern Organen, in Gruppen, sondern in namhafter Entfernung von einander.

Je zahlreicher, desto kleiner, und je sparsamer, desto grösser ist der Gehirntuberkel. Er variirt zwar von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies und darüber; seine gewöhnliche Grösse ist jedoch die einer Haselnuss oder Wallnuss.

Der Gehirntuberkel ist theils rund, theils unregelmässig, ästig, gelappt. Der Gehirntuberkel kann an jedem Theile des Gehirns vorkommen. Am häufigsten ist er im Grosshirne, häufig im Kleinhirne, selten im Pons, sehr selten im verlängerten Marke; in der Regel sitzt er in der grauen Substanz, oder in der Nähe ihrer Anhäufungen, an der Peripherie des Grosshirns, oder in den Seh- und Streifenhügeln.

Der periphere Gehirntuberkel verdrängt und durchbricht bei ansehnlicherer Grösse sehr oft die Gehirnrinde, lagert sich in das Gewebe der Pia mater ein, und wird, indem er eine Entzündung hervorruft, bisweilen an die Innenfläche der Dura mater angelöthet.

Der Gehirntuberkel stellt eine gelbe, gelbgrüne, speckigkäsige, derbe, brüchige Masse dar, die gewöhnlich von einer ansehnlichen Schichte einer blassröthlichen, vaskularisirten, resistenten Substanz umgeben ist. Um diese Schichte herum befindet sich ein höchst zartes, gallertartiges zelliges Gewebe, mittelst welchem der Tuberkel mit der umgebenden Gehirnsubstanz zusammenhängt. In dieser Schichte selbst, die übrigens das Produkt einer mässigen, reaktiven Entzündung ist, findet

man graue oder graulichgelbe, kleinere Tuberkel eingesprengt, die sich später mit dem centralen Tuberkel vereinigen.

Der Gehirntuberkel wird ursprüglich in der Form einer grauen, durchscheinenden Granulation ausgeschieden, diese aber sehr bald in den gelben, käsigen Tuberkel umwandelt.

Aus diesen anatomischen Eigenheiten des Gehirntuberkels muss seine klinische Form abgeleitet werden.

Der Gehirntuberkel ist ein isolirtes Aftergebilde, ursprünglich von einem sehr geringen, vielleicht nur hirse- oder hanfgrossem Umfange, das erst später durch Attraktion homogener Theile aus dem Blute, durch tuberkulöse Infiltration in die nächste Umgebung und Vereinigung mit derselben allmälig wächst. Er vermag daher durch seine mechanischen Verhältnisse, namentlich durch Druck, um so weniger die Funktionen des Gehirns zu stören, als sich dieses bei dem allmäligen Wachsthume des Tuberkels dem Drucke zu akkommodiren vermag.

Der Gehirntuberkel ist nicht Entzündungsprodukt, wie das Faserstoffexsudat der tuberkulösen Meningitis; er wird vielmehr als diskretes graues Tuberkelkorn unter dem Einflusse einer eigenthümlichen Dyskrasie ausgeschieden, welche Ausscheidung eine um so geringere und immer nur äusserst beschränkte Hyperämie voraussetzt, je entschiedener diese Dyskrasie ist. Dem Gehirntuberkel geht daher keine ausgebreitete Hyperämie, keine Entzündung, kein Fieber, kein Kongestionsturgor, kein auffallender Hirnreiz, keine Schwellung des Gehirns und kein Hirndruck, kein Delirium, keine Sinnestäuschung, kein Erbrechen, kein Sopor voraus. Derselbe kann sich vielmehr so ruhig im Gehirne einbetten, dass er sich weder dem Kranken durch ein Gefühl, noch dem Arzte durch eine Erscheinung der Erkrankung verräth. Erwägt man nebstbei, dass der Gehirntuberkel häufig in den Gross- und Kleinhirnhemisphären vorkommt, also in Gehirntheilen, welche namhaften Druck und Zerstörung, wenn diese allmälig erfolgen, ohne auffallende Reaktion vertragen: so wird man es begreiflich finden, dass es Gehirntuberkulose ohne Störungen der Gehirnfunktionen gibt, wie wir selbst zu wiederholten Malen beobachteten. Wenn diess aber oft der Fall ist, so folgt hieraus keineswegs, dass es immer der Fall sein müsse. Trifft nämlich der Tuberkel ein sehr reizbares Gehirn, wie diess

bei sensiblen Individuen und Kindern der Fall ist, so kann er selbst bei seinem geringen Umfange bedeutende Reaktion zur Folge haben, die sich durch Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Sinnestäuschungen, Delirien und Konvulsionen offenbaren wird. Dasselbe kann Statt finden, wenn mehrere Tuberkel zugleich infiltrirt werden, wodurch das Gehirn einen fremden Reiz und eine Schwellung im höheren Grade erleidet.

Ist die Infiltration geschehen, so gewöhnt sich das Gehirn sehr bald an den neuen Reiz und den Druck, und die so eben erwähnten Erscheinungen verschwinden wieder mehr weniger. Oft erlangt der Kranke nach solch einem Anfalle seine vorige Gesundheit wieder, und bleibt anscheinend lange gesund; oft bleiben jedoch Muskelschwäche, Verdauungsstörungen, Verstimmung des Gemüthes, Kopfschmerz zurück, und der Kranke siecht, ohne ein bestimmtes Lokalleiden auszudrücken, langsam dahin.

Der infiltrirte Gehirntuberkel ruft in seiner nächsten Umgebung eine Entzündung hervor, deren Produkt eine vaskularisirte, den Tuberkel umgebende Schichte ist. Er wächst zugleich theils durch unmittelbare Attraktion von Tuberkelstoff aus dem Blute, theils durch Umwandlung der nächsten Gehirnmasse in Tuberkel, theils durch Vereinigung mit den kleinen, in der vaskularisirten Schichte abgelagerten Tuberkelkörnern.

Je höher entwickelt die tuberkulöse Dyskrasie, je jünger und blutreicher der erkrankte Organismus, je lebhafter der Stoffwechsel im Gehirne ist: desto rascher wird der Gehirntuberkel wachsen, desto intensivere Hyperämien und Entzündungen wird er um sich herum setzen. So geschieht es denn, dass durch den heranwachsenden Tuberkel und durch die Hyperämie das Gehirn von Zeit zu Zeit geschwellt, aus seinem Raume verdrängt und gedrückt wird, und dass in Folge dessen Kopfschmerzen, Delirien, Konvulsionen, Erbrechen, ja alle Erscheinungen einer Meningitis periodisch sich einstellen.

Hat der Tuberkel einen grösseren Umfang erreicht, so wird in Folge seines starken Druckes der Kopfschmerz gewöhnlich konstant und fix, bald dem Sitze des Tuberkels entsprechend, bald nicht, bald über den ganzen Schädel ausgebreitet, ähnlich dem bereits erörterten Kopfschmerz der Encephalitis. Zu gleicher Zeit werden die geistigen Thätigkeiten getrübt; der Kranke

wird stumpfsinnig, mürrisch und launig, fühlt sich unbehaglich und auffallend schwach, so dass der Einfluss des herangewachsenen Tuberkels auf die willkürliche Bewegung nicht zu verkennen ist.

Die Konvulsionen befallen bald die entgegengesetzte Seite, wenn sie vom Drucke, dieselbe Seite, wenn sie vom Hirnreize, alle Extremitäten, wenn sie von allgemeiner Hyperämie oder allgemeinem Hirnreize herrühren.

Konstanter, fixer Kopfschmerz und periodische Konvulsionen bei tuberkulösem Habitus oder konstatirter Tuberkulose anderer Organe, insbesondere der Lymphdrüsen, sind daher fast untrügliche Zeichen eines umfangreichen Gehirntuberkels.

Hat der Tuberkel seinen Sitz in der grauen Substanz der Gross- oder Kleinhirnhemisphäre, so wird es selten zu Lähmungen kommen, es müsste nur sein, dass er durch rasches Heranwachsen und Hyperämien einen Druck auf das Gehirn ausübt, dem sich dasselbe nicht zu akkommodiren vermag.

Häufig nimmt aber der Tuberkel seinen Sitz in den Seh- und Streifenhügeln. Er wird dann, gleich dem apoplektischen Herde, apoplektische Anfälle hervorrufen, die von einer wahren Apoplexie sich mehr weniger unterscheiden. Gewöhnlich wird neben einer plötzlich eintretenden Hemiplegie das Bewusstsein gar nicht, oder nur auf sehr kurze Zeit gestört, weil der Druck, den der ursprünglich sehr kleine Tuberkel auf das Gesammtgehirn ausübt, nur sehr unbedeutend ist. Bald akkommodirt sich auch der Seh- und Streifenhügel dem unbedeutenden Drucke des kleinen Tuberkels, und die gelähmten Extremitäten erlangen kurze Zeit nach dem Anfalle ihre Beweglichkeit wieder. Der infiltrirte Tuberkel verbleibt oft Monate, oft Jahre lang in seiner ursprünglichen Grösse, oder er wächst so allmälig, dass hieraus keine Störungen der Funktionen entstehen können. Der von einem apoplektischen Anfalle berührt gewesene Kranke fühlt sich daher bis auf eine unverkennbare Muskelschwäche eine Zeitlang vollkommen wohl.

Durch das Heranwachsen des Tuberkels, durch die hiermit verbundene Hyperämie, insbesondere aber durch die um den Tuberkel sich entwickelnde rothe Gehirnerweichung, bildet sich die schon verschwunden gewesene Hemiplegie allmälig wieder

aus; es treten Stumpfsinn, fixe konstante Kopfschmerzen, periodische Konvulsionen, in seltenen Fällen auch Kontrakturen hinzu, und das Leiden gewinnt das Ansehen einer Gehirnerweichung, mit der es wohl auch wesentlich komplicirt, und nur durch die Kombination mit Tuberkulose eines anderen Organes, insbesondere der Lungen oder der Lymphdrüsen, sicher zu unterscheiden ist.

Der Verlauf des Gehirntuberkels ist, dem Gesagten zufolge, stets chronisch, und wenn einzelne Beobachter von akuten Gehirntuberkeln sprechen, so rührt diess nur daher, dass der Gehirntuberkel einerseits sehr lange getragen wird, ohne durch Funktionsstörungen sein Dasein zu verrathen, und dass er andererseits allerdings durch Druck, Gehirndestruktion, Hyperämie, hinzugekommene akute Meningealtuberkulose und tuberkulöse Meningitis unter stürmischen Erscheinungen schnell tödtet, daher das Ansehen eines akuten Leidens erhält, obwohl die genannten Erscheinungen nicht Folgen des recenten, sondern eines schon lange bestandenen, aber nicht geahnten Gehirntuberkels sind.

Der periphere Gehirntuberkel durchbricht bei ansehnlicher Grösse sehr oft die Gehirnrinde, lagert sich in das Gewebe der pia mater ein, und ruft in dieser, so wie in der Arachnoidea, nicht selten einen intensiven Entzündungsprozess hervor. Hierin liegt nun ein fernerer Grund, warum man dem Gehirntuberkel oft einen akuten Verlauf zuschreibt, der ihm an und für sich durchaus nicht zukommt.

Der Ausgang des Gehirntuberkels hängt ganz von seinen anatomischen Verhältnissen ab. Wir haben bereits erwähnt, dass derselbe lange bestehen kann, ohne bedeutende Funktionsstörungen hervorzurufen, oder den Tod herbeizuführen.

Der heranwachsende Gehirntuberkel tödtet auf mannigfaltige Weise:

1. durch Hirndruck, unter Erscheinungen von zunehmenden Koma, Bewusstlosigkeit, Konvulsionen, Lähmung.

2. Durch Hervorrufung einer Entzündung und rother Erweichung in seiner nächsten Umgebung, unter Erscheinungen von Stumpfsinn, allmälig sich heranbildender Lähmung, zunehmender Schwäche und Abmagerung.

3. Unter Erscheinungen einer Meningitis oder einer akuten Meningealtuberkulose, da beide sehr häufig sich mit ihm kombiniren, oder endlich

4. durch plötzlich eingetretene bedeutende Gehirnhyperämie, unter Erscheinungen von Bewusstlosigkeit, Konvulsionen und allgemeiner Lähmung.

Aber nicht immer verbleibt der Gehirntuberkel im Zustande der Rohheit, und führt in dieser den Tod auf die oberwähnte Weise herbei. Er geht in selteneren Fällen auch die ferneren Metamorphosen des Tuberkels: Erweichung und Verkreidung, ein.

Die Erweichung des Gehirntuberkels ist eine seltene Umwandlung desselben, obwohl diess bei dem Umstande, dass derselbe oft die längste Zeit hindurch im Gehirne verweilt, bevor er tödtet, nicht der Fall sein sollte. Es scheint demnach, dass die Erweichung des Tuberkels nicht nur von dem Organe, in dem er eingebettet ist, sondern auch vom Tuberkel selbst, der wohl nach Verschiedenheit der Organe, in denen er vorkommt, verschiedene Modifikationen seiner Mischung erleiden kann, nicht ganz unabhängig ist.

Der geschmolzene Tuberkel stellt eine runde Kaverne dar, welche von dem bereits erwähnten vaskularisirten Stratum umschlossen ist, und einem eingekapselten Eiterherde gleich kommt. Die innere Wand dieses Stratums ist mit in Eiterung begriffen, und nicht selten finden in demselben Ausscheidungen bald schmelzender Tuberkel Statt. Die vaskularisirte, resistente, den Gehirntuberkel umschliessende Schichte schützt das Gehirn vor der Zerstörung, in den es durch den Erweichungsprozess nothwendig hineingezogen werden müsste. Die Erweichung wird daher an und für sich keine besonderen Störungen der Gehirnfunktionen hervorrufen, d. h. der erweichte Gehirntuberkel wird sein Dasein durch keine anderen Erscheinungen bezeichnen, als der rohe Gehirntuberkel. Es ist sogar möglich, dass der flüssigere Theil des erweichten Tuberkels resorbirt, derselbe hierdurch kleiner, und der Druck, den er auf das Gehirn ausgeübt hat, geringer wird, dass daher mit der Erweichung des Tuberkels die Erscheinungen des Hirndruckes nachlsssen. Der Umstand jedoch, dass in dem vaskularisirten, von innen

aus ohnehin eiterndem Stratum bisweilen Ausscheidungen von Tuberkeln Statt finden, und dass die neu ausgeschiedenen Tuberkeln sehr bald schmelzen, daher nicht nur das vaskularisirte Stratum, sondern auch die zunächst liegende Gehirnsubstanz zerstören, bringt es mit sich, dass mit der Erweichung des Tuberkels, die schon früher dagewesenen Funktionsstörungen nicht selten an Intensität zunehmen, oder aber neue, namentlich die der peripheren oder centralen Gehirnentzündung hinzutreten, und so den Kranken dem sicheren Tode schnell entgegenführen.

Eine viel seltenere Metamorphose des Gehirntuberkels ist seine Verkreidung. Die Verkreidung erfolgt unter Verminderung des Volumens, Ablagerung von Kalksalzen an die organischen Bestandtheile des Tuberkels, wodurch derselbe eine starre, knochenartige Konsistenz erhält. Verkreidung ist demnach keine Heilung, und es werden durch dieselbe die durch den Tuberkel gesetzten Funktionsstörungen des Gehirns keineswegs beseitigt, wohl aber häufig vermindert. Sie gewährt indess den Vortheil, dass das Gehirn vor weiterer Zerstörung verschont bleibt, da der verkreidete Tnberkel keine vaskularisirte Schichte besitzt, keine reaktiven Entzündungen und keine neuen Ausscheidungen von Tuberkeln veranlasst.

Unter welchen Umständen diese für den Organismus günstige Metamorphose des Tuberkels erfolge, ist ganz unbekannt. So viel ist gewiss, dass sie nur dann erfolgt, wenn die tuberkulöse Krase bereits vertilgt ist, oder sich selbst erschöpft hat. Gewöhnlich erschöpft sich jedoch die tuberkulöse Krase durch reichliche Ausscheidungen von Tuberkeln in das Parenchym anderer Organe, insbesondere der Lungen, und bewirkt dadurch früher noch den Tod, bevor es zur Verkreidung kommt, daher denn diese auch im Gehirne zu den grössten Seltenheiten gehört. Der Umstand, dass sie nicht blos in einem, sondern in mehreren umfänglichen Tuberkeln Statt findet, spricht dafür, dass sie eine eigenthümliche, der tuberkulösen Krase entgegengesetzte Veränderung in der ganzen Blutmasse voraussetzt, und nicht etwa zufällig durch lokale Einflüsse bedingt wird.

Die Pathogenie der Gehirntuberkulose fällt mit jener der Tuberkulose überhaupt zusammen. Der Tuberkel ist Entzündungsprodukt, insoferne man unter Entzündung Ausscheidung von

Faserstoffexsudat versteht. Wir glauben aber nicht, dass der Gehirntuberkel ursprünglich als genuiner Faserstoff ausgeschieden, erst später durch ungünstige Einflüsse verschiedener Art zum Tuberkel wird. Wir glauben vielmehr, dass der Gehirntuberkel gleich ursprünglich als diskretes graues Tuberkelkorn ausgeschieden, und nicht erst in ein solches umgewandelt wird, und wir stützen uns bei dieser Ansicht theils darauf, dass der Gehirntuberkel wirklich in seltenen Fällen wenigstens theilweise als graues Tuberkelkorn aufgefunden wird, theils darauf, dass genuine Entzündungen der Gehirnsubstanz so häufig vorzukommen pflegen; was keineswegs der Fall sein könnte, wenn der Gehirntuberkel ein aus ausgeschiedenem Faserstoffexsudate entstandenes Gebilde wäre, da doch gerade bei der Encephalitis gewöhnlich die wichtigsten Bedingungen zur Umwandlung des Faserstoffes in Tuberkel: Dyskrasie, Blutarmuth, Druck, Lebensschwäche vorhanden sind, und da die Encephalitis grösstentheils einen so chronischen Verlauf beobachtet, dass dem exsudirten Faserstoffe gewiss Zeit zu dieser Umwandlung gegeben ist.

Ohne uns daher in eine genauere Erörterung der Pathogonie des Gehirntuberkels einlassen zu können, die vielmehr weitern anatomischen und chemischen Forschungen überlassen bleiben muss, behaupten wir nur, dass der Gehirntuberkel unter dem Einflusse einer eigenthümlichen, mit der Hyperinose nicht identischen Dyskrasie entsteht, und glauben nicht erst erinnern zu müssen, dass diese Dyskrasie von derjenigen, die dem akuten Meningealtuberkel und zum Theile der Meningitis mit tuberkulösem Exsudate zu Grunde liegt, ganz verschieden ist.

Weil uns die nähere Beschaffenheit des Gehirntuberkels nicht bekannt ist, ist es schwer, seine pathogenetischen Verhältnisse und Kombinationen aus der Betrachtung des pathologischen Produktes allein abzuleiten.

Die pathologische Anatomie stellt uns aber in dieser Beziehung drei, für den Diagnostiker höchst wichtige Thatsachen auf:

1. Der Gehirntuberkel kommt zwar in jedem Lebensalter vor, jedoch ist er dem Kindes- und Knabenalter ganz vorzüglich eigen.

2. Er kommt nur in den allerseltensten Fällen allein, fast immer mit Tuberkulosen anderer Organe kombinirt vor.

3. Die gewöhnlichste Kombination ist die mit Tuberkulose der Lymphdrüsen, die eben auch dem Kindes- und Knabenalter eigen ist, dann jene mit Lungentuberkulose.

Wir werden diesen Erfahrungen zufolge, bei Erscheinungen eines Aftergebildes im Gehirne auf Gehirntuberkel vorzüglich schliessen, wenn das hiervon betroffene Individuum noch im kindlichen Alter ist, und an Lymphdrüsentuberkulose leidet. Ferners geht aus dem Umstande, dass der Gehirntuberkel fast immer nur mit anderen Tuberkulosen kombinirt vorkommt, insbesondere aber in nähere Beziehung zur Lymphdrüsentuberkulose tritt, hervor, dass dem Gehirntuberkel der tuberkulöse, und nicht skrophulöse Habitus zukommt, und dass er eben darum ein schon ursprünglich tuberkulöses, und nicht erst später hiezu gewordenes Exsudat ist.

Dass der Gehirntuberkel sich häufig mit akuter Meningealtuberkulose und mit tuberkulöser Meningitis kombinirt, und durch dieselben tödtlich wird, ist bereits erwähnt und zugleich bemerkt worden, dass er hierdurch das Ansehen eines akuten Gehirnleidens erhält, ohne es eigentlich zu sein.

Die Prognose des Gehirntuberkels geht aus dem, über seinen Verlauf und Ausgang Gesagten hervor. Der Gehirntuberkel ist keiner Resorption, somit keiner Heilung im strengen Sinne des Wortes fähig. Er kann nur verkreiden, wodurch die durch ihn bewirkten Störungen der Gehirnfunktionen und die hieraus hervorgehenden Gefahren für den Organismus vermindert, aber nicht nothwendig beseitiget werden. Die Verkreidung geschieht aber so äusserst selten, und unter so unbekannten Umständen, dass der Diagnostiker hierauf keine Rücksicht nehmen darf, und die Prognose um so sicherer ungünstig stellen muss, als der Gehirntuberkel fast nie allein, sondern mit andern Tuberkulosen vorkommt, uud als zu demselben sehr häufig akute Meningealtuberkulose und tuberkulöse Meningitis hinzutreten, die bekanntermassen sein tödtliches Moment abgeben.

Der Gehirntuberkel kann, wie bereits erwähnt wurde, lange ohne besondere Beschwerde getragen werden. Nachdem er seine Anwesenheit durch Konvulsionen und hyperämische Zufälle

kund gegeben, tritt oft für längere Zeit eine so vollständige Remission ein, dass man weiter an kein Gehirnleiden mehr denkt, ja der Kranke unterliegt oft früher der mitkombinirten Lungen- oder Lymphdrüsen-Tuberkulose, bevor neue Störungen der Gehirnfunktionen durch den langsam heranwachsenden Gehirntuberkel hervorgerufen werden, und erst an der Leiche kann man sich von seiner Gegenwart überzeugen. Solche Remissionen berechtigen begreiflicher Weise zu keiner besseren Prognose, selbst wenn diese von Seite der mitkombinirten Tuberkulose zulässig wäre.

Je häufiger sich aber die Konvulsionen wiederholen, je schneller die hyperämischen Zufälle auf einander erfolgen, je anhaltender die Erscheinungen des zunehmenden Hirndruckes sind, je mehr die einmal diagnostizirte Gehirntuberkulose den Verlauf einer Encephalitis annimmt, je entschiedener Meningealtuberkulose oder eine Meningitis hinzutritt, desto grösser ist die Gefahr, desto sicherer das nahe Ende.

Die Therapie der Gehirntuberkulose geht aus ihren anatomischen und pathogenetischen Verhältnissen hervor.

Der wichtigere Theil derselben ist der prophylaktische, und es muss hier das über die prophylaktische Behandlung der tuberkulösen Meningitis Gesagte in Erinnerung gebracht werden. Wir sind überzeugt, dass die Tuberkulose überhaupt, somit auch die des Gehirns, durch diätetische und solche arzneiliche Mittel, die die Verdauung und Assimilation befördern, in vielen Fällen verhütet werden kann.

Vielleicht bietet uns dereinst die pathologische Chemie Mittel, die einzelnen Alienationen der Blutmischung in ihren Entstehungsmomenten zu erkennen und zur Norm zurückzuführen. So lange sie diess nicht geleistet, kann von einer wissenschaftlichen Therapie der Tuberkulose keine Rede sein.

Die bisherigen Mittel gegen Tuberkulose und Skrophulose sind Ausgeburten der ärztlichen Erfahrung d. h. der ärztlichen Willkür, der ärztlichen Neuerungssucht, der ärztlichen Verblendung, der ärztlichen Eigenliebe! Man hat einst über den Baryt, das Quecksilber, den Schwefel, den Spiessglanz, das Jod, Alles das erfahren, was man heute über den Leberthran erfährt, und man wird binnen kurzer Zeit über den Leberthran das erfahren,

was man über die älteren Mittel erfahren hat: dass er nichts nützt. Aber die leidende Menschheit bedarf eines Mittels um hoffen, der Arzt, um ordiniren zu können! Beide finden im Leberthrane, was ihnen Noth thut. Mögen die Beschützer des Leberthrans ihr Schosskind immerhin pflegen und liebkosen. Ist es nur erst gross gezogen, so werden sie an ihm den ungerathenen Taugenichts eben so erkennen, wie an allen Anderen!

Der kurative Theil der Therapie der Gehirntuberkulose beschränkt sich blos auf symptomatische Hilfsmittel, die freilich nur in den Händen eines physiologischen Arztes dem Kranken Linderung seiner Leiden und Fristung seines Lebens zu gewähren im Stande sind, in den Händen eines fanatischen Spezifikers oder eines aufgeblähten Empirikers aber, der seine Diagnosen nur auf Symptome und nicht auf pathologische Produkte bezieht, der immer nur die Erscheinungen der Krankheit, aber nie die Krankheit selbst sieht, sehr oft verderblich für den Kranken werden!

Krebs.

Wo der Tuberkel selten ist, ist der Krebs häufig, und wo jener häufig ist, ist dieser seltener; ein Gesetz, welches beim Gehirntuberkel und Gehirnkrebs bestätigt wird. Die Dura mater und die Arachnoidea werden vom Tuberkel sehr selten, vom Krebse sehr häufig, die Pia mater hingegen wird vom Tuberkel sehr häufig, vom Krebse aber nur höhst selten, vielleicht gar nie befallen. Im Gehirn ist der Tuberkel häufiger, als der Krebs.

Der Krebs der harten Hirnhaut erscheint entweder

a) in Form krebsiger Infiltration, oder

b) in Form rundlicher Geschwülste.

Bei der krebsigen Infiltration ist das Gewebe der harten Hirnhaut meistens in ansehnlichen Strecken verdickt, und die äussere Fläche der Hirnhaut mit Krebsmasse bedeckt, die einerseits die Schädelknochen angreifen und zerstören, andererseits in den Sack der Arachnoidea als knotige Hervorragungen hineinwuchern.

Der infiltrirte Krebs ist entweder weisser oder schwarzer Medullarkrebs und stets mit Krebs anderer Organe kombinirt.

Der Krebs in runden Geschwülsten keimt aus dem Fasergewebe der harten Hirnhaut empor, und wächst nach aussen oder nach innen, oder nach beiden Richtungen zugleich. Er ist gewöhnlich ein Medullarkrebs von faserigem Gefüge und grossem Gefässreichthume.

Der nach aussen wachsende Krebs durchbobrt die Schädelknochen, erscheint als sekundäre Geschwulst unter der Kopfschwarte, und durchhohrt nicht selten auch diese. Da der Substanzverlust am innern Rande der Schädellücke in Folge anhaltender Kontiguität und hierdurch bedingter Resorption grösser ist, als am äusseren Rande, so wird der nach aussen wuchernde Krebs vom letzteren halsförmig eingeschnürt. Dieses ist oft, aber nicht immer der Fall, namentlich dann nicht, wenn der perforirte Knochen nicht schon früher entartet, oder durch Jauche korrodirt, und hierdurch die Knochenlücke auch am äussern Rande erweitert worden ist.

Der Krebs der Dura mater in Form von Geschwülsten, kommt bisweilen für sich allein, häufig aber mit Krebs anderer Organe kombinirt vor.

Diese Krebsform der harten Hirnhaut ist es insbesondere, die man gemeinhin fungus durae matris, Schwamm der harten Hirnhaut, nennt.

Sowohl der infiltrirte Krebs der Dura mater, als auch der in Geschwülsten, sitzt gewöhnlich an der Dura mater des Schädelgewölbes, selten an der der Schädelbasis.

Aus dieser kurzen Darstellung des infiltrirten und des Krebses in runden Geschwülsten geht hervor, dass zwischen beiden sehr bedeutende anatomische Unterschiede Statt finden. Diese anatomischen Unterschiede können nicht ohne Einfluss auf die klinische Gestaltung beider Krebsformen sein. Es ist daher nothwendig, jede derselben insbesondere zu betrachten, und aus ihren anatomischen Verhältnissen ihre klinischen Unterschiede abzuleiten.

Der infiltrirte Krebs, das krebsige Exsudat, das Krebsexsudat, der Exsudatkrebs der Dura mater, ist ein im Wege der Entzündung; der Krebs in runden Geschwülsten, die Krebsgeschwulst, der Krebsknoten, das knoti-

ge Krebsgebilde der Dura mater ist ein im Wege der Hyperämie entstandenes Neugebilde.

So wie das exsudirte Blutplasma in vielen Fällen wegen Mangel an Organisationsfähigkeit, statt zu Körnchenzellen zu zerfallen und resorbirt zu werden zum Tuberkel herabsinkt, und den infiltrirten Tuberkel darstellt, so erhebt es sich in anderen Fällen wegen erhöhter Organisationsfähigkeit zum zelligfaserigen Neugebilde, und stellt den infiltrirten Krebs dar.

Sowohl der infiltrirte Tuberkel, als der infiltrirte Krebs, sind daher Entzündungsprodukte, die nur beziehungsweise zu den Funktionsstörungen, die sie durch ihr Dasein und ihre Metamorphosen hervorrufen, also nur vom praktischen, aber nicht physiologischen Standpunkte, entartet und bösartig genannt werden dürfen, an und für sich aber eben so genuin und gutartig sind, wie jedes andere, namentlich das faserstoffige, sogenannte plastische Entzündungsprodukt.

Der Exsudatkrebs stellt eine Meningitis dar, wenn er in das Gewebe der Dura mater oder der Arachnoidea; eine Encephalitis, wenn er in das Gewebe des Gehirns; eine Pneumonie, wenn er in das Gewebe der Lungen, namentlich in die Lungenzellen, infiltrirt ist, und es gibt in dieser Beziehung eine krebsige Meningitis, eine krebsige Encephalitis, eine krebsige Pneumonie u. s. w.

Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte es nicht schwer fallen, die klinische Form des infiltrirten Krebses aus seinen anatomischen Verhältnissen zu entwickeln.

Der infiltrirte Krebs der Dura mater ist eine Entzündung der Dura mater mit krebsigem Exsudate. Was daher von der Entzündung der Dura mater gilt, gilt im Allgemeinen auch vom infiltrirten Krebse derselben, und er wird sich von dieser nur durch seine pathogenetischen Verhältnisse und durch diejenigen Störungen, die er in Folge der ihm eigenthümlich zukommenden Metamorphosen hervorruft, unterscheiden.

Es geht aus den anatomischen Verhältnissen, namentlich aus dem dichten und minder blutreichen Gewebe der Dura mater hervor, dass die Entzündungen derselben keine höheren Intensitätsgrade erreichen, dass sie keine auffallenden Störungen der Gehirnfunktionen hervorrufen, dass sie sich in der Regel auf die

Erzeugung eines fixen Kopfschmerzes beschränken, dass sie, da sie mit Entzündung der Schädelknochen kombinirt sind, sich gewöhnlich durch Empfindlichkeit derselben beim Fingerdrucke verrathen, dass sie immer einen chronischen Verlauf einhalten, und dass sie an und für sich nicht, wohl aber durch Uebergriffe auf die Pia mater tödtlich werden.

Ganz dasselbe gilt vom krebsigen Exsudate der Dura mater. Das krebsige Exsudat der Dura mater entsteht in kleinen umschriebenen Inseln und bei weitem nicht so rasch, wie jenes der Lungen. Es verbreitet sich auch nur allmälig durch Juxtaposition über eine ansehnliche Strecke derselben, indem es mehr platte Schichten, als hervorragende Knoten bildet. Es ist daher begreiflich, dass das krebsige Exsudat, gleich der Entzündung der Dura mater, ohne auffallendes Fieber, ohne Delirien, Erbrechen, Konvulsionen und sonstige Erscheinungen von Hirnreiz und Hirntorpor entstehen und auch weiter verlaufen wird. Der Exsudatkrebs erreicht fast nie diesen Grad der Organisation, den der Krebsknoten zu erreichen pflegt; er besitzt weder den Umfang, noch den Gefässreichthum und die Schwellbarkeit desselben; es kommen ihm daher die periodischen Anfälle von Hyperämie, Delirien, Sopor, Konvulsionen, Lähmungen u. s. w., wie diesem, nicht zu.

Hingegen ist der Druck, den der Exsudatkrebs auf das Gehirn ausübt, eben weil er keiner solchen Schwellbarkeit und Variabilität seines Volumens fähig ist, gleichmässig anhaltend, indess selbst die intensivesten Erscheinungen des Hirnreizes und Hirndruckes beim Krebsknoten zeitweise vollkommen intermittiren. Ein umschriebener, aber kontinuirlicher, in der Scheitelgegend festsitzender Kopfschmerz, der höchst selten oder gar nie remittirt, und der beim Fingerdrucke auf die schmerzhafte Stelle der Schädelknochen exacerbirt wird, ist daher die hervorstechendste und fast einzige Funktionsstörung, die der Exsudatkrebs der Dura mater hervorzurufen pflegt.

Der fernere Verlauf des Exsudatkrebses der Dura mater ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, stets chronisch. Der Exsudatkrebs organisirt sich nie so vollständig, wie der Krebsknoten; er wird daher in seinem ruhigen Verlaufe durch keine hyperämischen, meningitischen, apoplektischen Zufälle unter-

brochen. Er arrodirt aber die kontiguen Schädelknochen, die desshalb immer dünner und empfindlicher, ja mitunter selbst ganz durchgefressen werden, ohne dass jedoch der Exsudatkrebs sich durch dieselben hervordränge und unter der Kopfhaut als schwappende Geschwulst erschiene, oder selbst diese durchbräche.

Der Exsudatkrebs der harten Hirnhaut ist wegen seiner geringeren Konsistenz und Organisationsstufe zur Verschwärung und Verjauchung geneigter, als der Krebsknoten. Allein, da er höchst selten die Schädelknochen und die Kopfschwarte durchbricht und mit der atmosphärischen Luft in Kontakt kommt, so bleibt er gemeinhin von dem Verschwärungsprocesse verschont.

Der Krebs wirkt nicht darum nachtheilig auf den Organismus ein, weil er etwa ein Krebs ist, weil ihm etwa eine bestimmte, eigenthümliche Bösartigkeit zukommt. Diess beweist schon der Umstand, dass so oft Krebse an Leichen gefunden werden, die im Leben nicht die geringste Spur ihres Daseins verriethen, also gar keine Störungen der Lebensfunktionen hervorriefen, was doch unmöglich der Fall sein könnte, wenn der Krebs schon an und für sich etwas Bösartiges wäre, und wir berufen uns in dieser Beziehung auf das im Vorworte zu den Kopfkrankheiten Gesagte, dass das pathologische Produkt oder Individuum nicht als Individuum, sondern als Materie auf den Organismus einwirkt.

Der Krebs wirkt darum natheilig auf den Organismus ein und wird demselben gefährlich, weil er überhaupt ein fremder Körper ist, der in Folge seines Umfanges einen bedeutenden Druck auf lebenswichtige Organe ausübt, der in Folge seiner Verschwärung das befallene Organ in den Zerstörungsprozess mit hineinzieht, der in Folge seiner eigenen Entwickelung dem Organismus plastische Stoffe entzieht, und ihn in Blutarmuth versetzt.

Da aber der Exsudatkrebs der Dura mater höchst selten einen bedeutenden Umfang erreicht und in Verschwärung übergeht, so wird er für sich selbst höchst selten tödtlich sein; denn ein krebsiges Exsudat an der harten Hirn haut, das weder durch seinen Umfang einen bedeutenden Druck auf das Gehirn ausübt, noch durch Verschwärung die angränzenden Gebilde zerstört, noch durch seine Menge den Organismus an plastischen Stoffen

depauperirt, verhält sich eigentlich wie ein faserstoffiges Exsudat, wie eine Entzündung der harten Hirnhaut, und wird dem Organismus nicht mehr und nicht weniger gefährlich werden, als diese.

Von grösstem Belange für die Diagnostik ist die Pathogenie des Krebsexsudates der harten Hirnhaut.

Das Krebsexsudat der harten Hirnhaut kommt vorzugsweise bei jugendlichen Individuen, und nie allein, sondern immer mit Krebs anderer Organe kombinirt vor, indess der Krebsknoten der harten Hirnhaut dem höheren Alter eigen ist, und nicht selten ein primäres, allein bestehendes Leiden darstellt. Wir schliessen daher auf einen Exsudat- und nicht auf einen Knotenkrebs der harten Hirnhaut, wenn neben fixen umschriebenen Kopfschmerzen an der Scheitelgegend die Diagnose eines Krebsleidens anderer Organe, insbesondere der Lymphdrüsen oder der Leber konstatirt, und wenn das hiervon befallene Individuum jugendlich ist.

Diese primären, dem Exsudatkrebse der harten Hirnhaut zu Grunde liegenden Krebsleiden sind es auch, die durch Blutzersetzung in den meisten Fällen früher den Tod herbeiführen, als ihn das Krebsexsudat der harten Hirnhaut herbeizuführen vermag.

Die Prognose des Krebsexsudates der harten Hirnhaut geht aus dem Gesagten hervor. Das Krebsexsudat der harten Hirnhaut kann zwar lange bestehen, ohne dem Organismus gefährlich zu werden. Es wird aber auch nicht resorbirt, weil es ein Neugebilde ist; es obsolescirt nicht, weil es nicht verschwärt; es schrumpft und verkreidet nicht, weil es zu ausgebreitet ist. Es ist daher unheilbar, und führt nach längerem Siechthume zum Tode, wenn dieser nicht schon früher durch das primäre Krebsleiden erfolgt.

Die Therapie des Exsudatkrebses der Dura mater kann sich höchstens auf die Prophylaxis erstrecken, die darin besteht, dass Alles sorgfältig vermieden werde, was zur Entzündung der Dura mater Anlass geben könnte, da dieselbe bei der bestehenden Krebsdyskrasie kein anderes Produkt, als ein krebsiges liefern kann.

Der kurative Theil der Therapie beruht theils auf der Behandlung der Entzündung der Dura mater, die natürlicherweise

um so mehr Mässigung erfordert, als sie es hier mit einer Dyskrasie zu thun hat, theils auf der Bekämpfung der Krebsdyskrasie selbst, von der weiter unten die Rede sein wird.

Der Krebsknoten, die Krebsgeschwulst der harten Hirnhaut unterscheidet sich von dem in Schichten vorkommenden Exsudatkrebse durch seine knotige Gestalt, durch seine höhere Organisationsstufe, durch seinen grösseren Gefässreichthum, durch seine grössere Schwellbarkeit, durch sein schnelleres Wachsthum und Wucherungsvermögen, und in diesem anatomischen Unterschiede ist auch der klinische Unterschied beider Formen begründet.

Der Krebsknoten der Dura mater kann lange Zeit bestehen, ohne die geringsten Spuren seines Daseins durch irgend eine Funktionsstörung zu verrathen, und wir finden darin abermals den Beweis für die wiederholte Behauptung, dass der Krebs an und für sich nichts Bösartiges besitzt, sondern, wie jedes andere pathologische Produkt, durch seine mechanischen und chemischen Verhältnisse auf den Organismus nachtheilig einwirkt.

Es ist aber nicht immer nothwendig, dass der Krebsknoten einen grösseren Umfang erreiche, um mannigfaltige Funktions-Störungen hervorzurufen. Schon ein kleinerer Krebs kann diess durch die besonderen Verhältnisse seines Wachsthumes und durch ausgezeichnete Vaskularität bewirken.

Der Krebsknoten der Dura mater wächst entweder nach aussen oder nach innen. Wächst er nach aussen, so arrodirt er die Schädelknochen durch Druck und Resorption. Wächst er nach innen, so ist der Knochen unterhalb gewöhnlich verdickt und sklerosirt, ja es bilden sich in Folge des gesteigerten Organisationsprozesses neue Knochenauflagerungen, aus denen das Krebsgebilde hervorwuchert. In beiden Fällen sind oft Kopfschmerz und Empfindlichkeit der Schädelknochen beim Fingerdrucke vorhanden, wenn nämlich der Krebs seinen Sitz an der Dura mater des Schädelgewölbes hat.

Die ausgezeichnete Vuskularität des Krebsknotens der Dura mater, er mag seinen Sitz an der Dura mater des Schädelgewölbes oder der Schädelbasis haben, ist die Ursache, warum derselbe, selbst wenn er noch keinen grösseren Umfang erreicht hat, die bedeutendsten Störungen der Gehirnthätigkeit hervor-

ruft; denn dadurch, dass der Krebsknoten der Dura mater einen grosseren Gefässreichthum besitzt, wächst er rascher, und dadurch, dass er rascher wächst, zieht er zeitweise eine grössere Masse Blutes an sich, und hiemit auch an das ganze Gehirn. Hierdurch wird nicht nur das Krebsgebilde, sondern auch das ganze Gehirn geschwellt, aus seinem Raume verdrängt und gedrückt, und es kommen alle Zufälle einer bedeutenderen Gehirnhyperämie, namentlich: Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Sopor und Konvulsionen zum Vorschein, die begreiflicher Weise oft einen so vollkommen intermittirenden Typus einhalten, dass man häufig versucht wird, das Übel für eine Neurose hypochondrischer oder hysterischer Art zu halten, wenn nicht der eminente kachektische Habitus und allenfalls ein konstatirtes Krebsleiden anderer Organe die Diagnose sichern. Dieser Irrthum wird auch häufig dadurch genährt, dass an Krebsdyskrasie leidende Individuen gewöhnlich sehr reizbar, und sogenannten nervösen Zufällen unterworfen sind, und dass der periodisch auftretende Kopfschmerz nicht selten halbseitig dem Sitze des Krebses entsprechend, somit der nervösen Hemikranie ganz ähnlich ist.

Diese periodischen Erscheinungen des Hirnreizes und Hirndruckes, werden durch Alles, was Kopfkongestionen veranlasst, durch hitzige Getränke, Überladungen des Magens, starke Körperbewegungen, Einwirkung der Sonnen- oder Feuerhitze u. s. w. begreiflicherweise gesteigert, wodurch die Vermuthung eines Krebsgebildes innerhalb der Schädelhöhle um so fester begründet wird.

Mit dem zunehmenden Umfange des Krebsknotens der Dura mater, nehmen auch die durch ihn bedingten Funktionsstörungen zu, und werden immer anhaltender. Auffallend sind sie bei der ausserordentlichen Reizbarkeit und Gemüthsverstimmung des Kranken, seine Muskelschwäche, sein Zittern an den Gliedern und an der hervorgestreckten Zunge, seine häufigen, vorzüglich des Nachts sich einstellenden Delirien, seine öfters erscheinenden Konvulsionen, der immer deutlicher hervortretende Stumpfsinn und Sopor, und endlich der bis zur Lähmung sich steigernde und dem Leben ein Ziel setzende Gehirntorpor.

Bemerkenswerth für die Diagnose und den weiteren Verlauf ist der Umstand, dass der noch immer wachsende, die Arach-

noidea und Pia mater durchbohrende, und in die Gehirnsubstanz hineinragende Krebsknoten der Dura mater, bei weitem nicht so oft, und bei weitem nicht in dem Grade, wie der Tuberkel, Entzündungen der nächsten Umgebung, namentlich des Gehirns hervorruft, daher ihm auch die Erscheinungen einer Encephalitis, namentlich die sich allmälig ausbildende Hemiplegie, in der Regel fehlen.

Wichtig für die Diagnose ist ferner der Umstand, dass der Krebsknoten der Dura mater durch seinen eigenen Gefässreichthum, durch seine ihm innewohnende Entwicklungsfähigkeit und Schwellbarkeit einen Druck auf das Gehirn ausübt, und die genannten Erscheinungen des Hirnreizes und Hirndruckes hervorzurufen im Stande ist, ohne dass das Gehirn selbst nothwendig in einen hyperämischen Zustand versetzt werden muss. Ja es scheint, dass der in das Gehirn hineinwuchernde Krebsknoten der Dura mater ein so ausgezeichnet isolirtes und parasitisches Leben behauptet, dass er vielmehr dem Gehirn die erforderlichen Nahrungselemente entzieht, und es hierdurch sowohl, als durch Druck in seiner nächsten Umgebung verdichtet, atrophirt, in Blutarmuth versetzt.

Hieraus ergibt sich, dass die durch den Krebsknoten der Dura mater hervorgerufenen Kopfschmerzen, Delirien, Konvulsionen u. s. w. bald mit Erscheinungen einer allgemeinen Gehirnhyperämie, wenn ohnehin schon eine habituelle Anlage hierzu vorhanden ist, bald aber auch ganz ohne diese auftreten werden; dass im ersteren Falle der Kranke ein rothgedunsenes Gesicht, erhöhte Hautwärme, Pulsation der Karotiden, einen starken beschleunigten Puls; im letzteren ein blasses, eingefallenes Gesicht, natürliche Hautwärme, einen kaum beschleunigten kleinen Puls darbieten wird, und dass ferner im ersteren Falle der Kopfschmerz in Folge der Hyperämie über den ganzen Schädel ausgebreitet, und die Konvulsionen allgemein, im letzteren Falle hingegen der Kopfscherz beschränkt und dem Sitze des Krebses entsprechend, die Konvulsionen aber halbseitig und dem Sitze des Krebses entgegengesetzt sein können. Der nach aussen wachsende Krebsknoten bewirkt, wenn er nicht zugleich nach innen wächst, und in das Gehirn hineinragt, begreiflicher Weise diese Erscheinungen gar nicht, oder in einem weit geringeren Grade. Er durch-

bricht aber durch Druck und Resorption die Schädelknochen, und erscheint unter der Kopfschwarte als eine fluktuirende, pulsirende, oft reponirbare Geschwulst, oder er durchbricht auch diese und stellt sich unter den Namen des Fungus durae matris als pathologisches Produkt oder Individuum der unmittelbaren Sinnesanschauung dar.

Der auf diese Weise sichtbar gewordene Fungus durae matris ist gewöhnlich ein medullarer, durch Faserung und Gefässreichthum ausgezeichneter Krebs, und im Wege der naturhistorischen Bestimmungsmethode erkennbar. Hat der Krebsknoten der Dura mater selbst nach aussen gewuchert, so wird der Druck, den er auf das Gehirn ausgeübt, mit seinem Durchbruche bedeutend gemindert, und es nehmen sämmtliche Erscheinungen des Hirndruckes, namentlich Konvulsionen und Sopor, auffallend ab. Hat er aber zugleich nach innen gewuchert, was hääufig der Fall ist, so nehmen die Erscheinungen des Hirndruckes um so sicherer zu, als der über der Schädeldecke erschienene, und mit der atmosphärischen Luft in Berührung gekommene Krebs sehr bald in Verschwärung übergeht, und als bekanntermassen die Verschwärung das Wachsen desselben ungemein fördert.

So lange der Fungus durae matris nur die Schädelknochen durchbohrt, und als elastische Geschwulst unter der Schädeldecke zu fühlen ist, nimmt man an demselben oft ein starkes, keineswegs jedoch mit dem Herzschlage synchronisches Pulsiren wahr. Unseren Beobachtungen zufolge ist dieses Pulsiren um so stärker, je tiefer der Fungus in das Gehirn hineinwuchert. Wir glauben daher, dass dasselbe von der auf- und absteigenden Bewegung des Gehirns herrührt, welche dieses während der In- und Exspiration erleidet. Besonders heftig erscheint das Pulsiren eines in der Gegend des Schlafbeines durchbrechenden Fungus, wozu das Pulsiren der Temporalis profunda allerdings auch das Ihrige beitragen mag. Hat der Fungus nicht nur die Schädelknochen, sondern auch die Schädeldecke vollends durchbrochen, so lässt das Pulsiren um so mehr nach, als der elastische Widerstand, den diese der vom Gehirne mitgetheilten Bewegung entgegensetzten, aufgehört hat, und als die Verbindung zwischen dem nach aussen erschienenen, und dem in das Gehirn hinein-

wuchernden Theil des Fungus durch Einschnürung innerhalb der Knochenlücke oft ganz aufgehoben wird.

Da der nach aussen wuchernde Fungus durae matris längere Zeit vor seinem Durchbruche die inneren Schädelknochen arrodirt, so ist die innere Öffnung der durchgebrochenen Knochenlücke gewöhnlich grösser, als die äussere, und es wird in Folge dessen der ober der Kopfdecke erschienene und unbehindert fortwuchernde Krebs häufig eingeschnürt und sehr schmerzhaft. Dieses wird jedoch nicht der Fall sein, wenn sowohl die inneren als die äusseren Schädelknochen schon vor dem Durchbruche des Fungus in Folge seines Wachsthumes degenerirt, oder später durch seine Verjauchung derart zerstört worden sind, dass hierdurch eine gleichmässige Erweiterung der Knochenlücke statt fand. Der Fungus durae matris lässt sich um so sicherer reponiren, je kleiner und weicher er selbst, und je weniger sklerosirt das ihn umgebende Gehirn ist. Durch die Reposition wird die Einschnürung des Fungus und hiermit der Schmerz gehoben, der durch die Einschnürung verursacht worden ist, andererseits können aber auch durch die Reposition alle Erscheinungen des Hirndrucks künstlich hervorgerufen werden.

Die wichtigste Veränderung, die der Fungus durae matris nach seinem Durchbruche erleidet, ist seine Verjauchung. Es ist eine bekannte Thatsache, dass der in Berührung mit der atmosphärischen Luft kommende Fungus durae matris bald verjaucht, und während der Verjauchung um so schneller wächst.

Hierdurch wird dem Organismus ein dreifacher Schaden zugefügt. Erstens werden demselben viele plastische Stoffe entzogen; zweitens wirkt die Jauche zerstörend auf die Schädelknochen, und drittens wird der zugleich nach innen wachsende Krebs durch seine schnelle Vergrösserung Hirndruck und Hirnlähmung bewirken. Es ist daher begreiflich, dass hektisches, erdfahles Aussehen, ein unerträglicher Gestank, Schmerzen in den Schädelknochen und in der Schädeldecke, äusserste Abmagerung und Entkräftung, Delirien, Konvulsionen, Stumpfsinn, Sopor, Lähmungen und der Tod die Folge des verjauchenden und wuchernden Krebsknotens der Dura mater sein müssen.

Der Verlauf des Krebsknotens der Dura mater geht aus dem so eben Gesagten hervor. Er muss, da derselbe ein sich all-

mälig entwickelndes Neugebilde ist, und da der nach innen wachsende, nur durch seine vorgerückte Entwicklung, der nach aussen wachsende aber nur durch seine Verjauchung gefährlich zu werden pflegt, stets ein ausgezeichnet chronischer sein. Er kann, wie bereits erwähnt wurde, lange herumgetragen werden, ohne die geringsten Spuren seines Daseins durch Funktionsstörungen zu verrathen. Die hiermit behafteten Individuen sind oft gut genährt, roth gefärbt, munter und anscheinend vollkommen gesund, und erst, nachdem sie durch irgend eine akute Krankheit dahingerafft wurden, findet man an der Leiche das nicht geahnte Krebsgebilde.

Grosse Reizbarkeit und fixe, meistens einseitige Kopfschmerzen sind die ersten Spuren des heranwachsenden Krebsknotens. Bald kommen periodische Delirien, Zittern, Erbrechen, Konvulsionen, Sopor hinzu, und lassen an seinem Dasein kaum mehr einen Zweifel übrig.

Alle diese Erscheinungen lassen, so lange der Krebs noch klein ist, vollkommen wieder nach, und der Kranke erfreut sich seiner vorigen Gesundheit. Bei den späteren Anfällen bleiben Kopfschmerzen, Gemüthsverstimmung, Muskelschwäche, erdfahles Aussehen zurück.

Der Krebsknoten der Dura mater zeichnet sich daher in der ersten Periode seines Daseins stets durch einen intermittirenden Typus aus, und selbst später, wenn er durch seinen Umfang anhaltende Erscheinungen von Hirnreiz und Hirndruck bewirkt, ist eine periodische Steigerung derselben nicht zu verkennen.

Er tritt oft als ein sogenannter nervöser Paroxysmus, oft als Hyperämie, und, insofern diese in manchen Fällen von Meningitis nicht unterschieden werden kann, als diese, seltener als Apoplexie auf, verräth sich aber eben durch seine Periodizität, durch den chronischen Verlauf und durch das erdfahle Aussehen des Kranken.

Der nach aussen wuchernde Krebs erregt durch Verdickung der Schädelknochen nicht selten den Verdacht einer syphilitischen Exostose, der aber natürlich durch seinen Durchbruch bald widerlegt wird.

Der Ausgang des Krebsknotens der Dura mater ist wohl immer tödtlich.

Es gibt zwar Krebse, welche lange bestehen, ohne dem Organismus nachtheilig und gefährlich zu werden. Der Grund hiervon liegt aber ohne Zweifel darin, dass, bevor noch der Krebs sich weiter entwickeln konnte, der Tod durch eine andere Krankheit veranlasst wurde, nicht aber etwa in einer zurückgebliebenen, dem Zwergwuchse vergleichbaren Evolution desselben, die allerdings gedacht, aber nicht nachgewiesen werden kann.

Der Krebs tödtet nicht durch seine Bösartigkeit, sondern durch sein Wachsen und durch seine Verjauchung.

Der nach innen wachsende und zu einem grösseren Umfange entwickelte Krebsknoten der Dura mater tödtet theils durch Druck, den er auf das Gehirn ausübt, theils durch Hyperämie, die er hervorbringt, theils aber auch durch Sklerosirung und Atrophirung der umgebenden Gehirntextur.

Der nach aussen wuchernde und verjauchende Krebs tödtet durch Säfteverlust und Zerstörung der Schädelknochen unter allen Erscheinungen eines hektischen Fiebers.

Der Krebsknoten der Dura mater kann zwar, wie jeder Krebs, in seltenen Fällen obsolesziren, nekrosiren, verschrumpfen, verkreiden, und dadurch für den Organismus unschädlich werden. Alle diese günstigeren Ausgänge des Krebses setzen das Erlöschen der denselben bedingenden Krase voraus. Die krebsige Krase erlischt aber gewöhnlich erst dann, wenn sie sich erschöpft hat, und die hydropische Krase an ihre Stelle getreten ist. Der Krebs stirbt in Folge der allgemeinen Blutarmuth ab, weil es ihm an den nothwendigen Nahrungselementen gebricht. Mit dem Krebse unterliegt aber auch der Organismus den Folgen der Blutzersetzung. Das Obsolesziren, Nekrosiren, Schrumpfen des Krebsgebildes ist daher, wenn es in höchst seltenen Fällen stattfindet, die Folge der allgemeinen Blutzersetzung, und nicht eines eigentlichen Heilungsprozesses.

Welchen Einfluss die vorzüglich durch Klappenfehler des Herzens bedingte venöse Krase auf die krebsige Dyskrasie und deren Produkte zu üben im Stande ist, muss erst durch weitere Beobachtungen ermittelt werden. Dass die venöse Krase die tuberkulöse zu tilgen, und die Erweichung der Tuberkeln verhüten könne, ist wohl über jeden Zweifel erhaben. Ob aber die venöse Krase auch die krebsige zu tilgen, und das Krebsgebilde

zu ertödten, daher zu seiner Heilung etwas beizutragen vermöge, müssen wir um so mehr bezweifeln, als das Krebsgebilde wegen seiner hohen Organisationsfähigkeit sein Dasein viel selbstständiger zu behaupten im Stande ist als der Tuberkel, und als der Gegensatz zwischen der krebsigen und venösen Krase bei weitem nicht so entschieden ist, wie jener zwischen der tuberkulösen und venösen Krase. Die Pathogenie des Krebsknotens der Dura mater liefert uns, im Gegensatze zu der Pathogenie des Krebsexsudates derselben, den wichtigen Unterschied, dass der Krebsknoten der Dura mater nicht selten allein, ohne Kombination mit Krebsgebilden anderer Organe und vorzugsweise im vorgerückteren Alter vorkommt. Erscheinungen eines Aftergebildes bei bejahrten Individuen werden daher nicht nur mehr für Krebs als für Tuberkel, weil dieser vorzugsweise im Knabenalter vorkommt, sondern auch mehr für Krebsknoten, als für Krebsexsudat sprechen. Der Krebs ist das Produkt einer eigenthümlichen Dyskrasie. Eine Dyskrasie kann länger bestehen, ohne sich zu lokalisiren, und dadurch Störungen der Nerventhätigkeit, der Ernährung, Veränderungen der Absonderungen, der Hautfarbe u. s. w. hervorzubringen. Wir glauben daher, dass in vielen Fällen der krebsigen Dyskrasie eben so, wie der tuberkulösen, ein eigenthümlicher pathologischer Habitus zukomme, der sich durch auffallende Reizbarkeit des Nervensystemes, erdfahles Aussehen, und allmälige Abmagerung kund gibt, obwohl in anderen Fällen auch wohlbeleibte, robuste und blühend aussehende Individuen vom Krebse befallen werden, wie das eben bei der Tuberkulose erörtert wurde.

Es kann daher der eigenthümliche Habitus in vielen Fällen die Diagnose des Fungus durae matris erleichtern. Geschlecht, Lebensweise, Beschäftigung, vorausgegangene Krankheiten u. s w. scheinen durchaus keinen bestimmten Einfluss auf die Erzeugung der Krebsdyskrasie, somit auch auf die des Krebsknotens der Dura mater zu äussern.

Die Prognose des Fungus durae matris ist in dem über seinen Verlauf und Ausgang Gesagten begründet.

Der Fungus durae matris ist ein vaskularisirtes Neugebilde, das gleich dem Organismus nach der möglichsten Entwicklung strebt. Eine Resorption desselben kann nur in den erhitzten

Köpfen der fanatischesten Anhänger der specifischen Heilmethode gedacht werden. Denn sollte es auch dereinst gelingen, die krebsige Dyskrasie durch chemisch einwirkende Mittel zu heben, so kann doch hiermit das einmal entstandene, sich aus der gemeinschaftlichen Quelle mit dem Organismus ernährende und selbstständig behauptende Krebsgebilde keineswegs mehr vertilgt werden. Es wird dasselbe vielmehr diejenigen Phasen durchgehen, die ihm vermöge seines Organisationstypus zukommen.

Indess wir daher sehr oft spontanen Heilungen des Tuberkels durch Verkreidung oder Obsoleszirung begegnen; ist dies beim Krebse ungleich seltener der Fall.

Wenn der Tuberkel erweicht und verjaucht, zerstört er wohl das Parenchym des betroffenen Organs, aber er nimmt hierbei nicht am Umfange zu. Wenn der Krebs verjaucht, zerstört er nicht nur das Parenchym der betroffenen Theile, sondern wächst und wuchert hierbei noch stärker, als früher.

Es muss daher die Prognose des Fungus durae matris noch ungünstiger gestellt werden, als die des chronischen Meningeal- oder Gehirntuberkels, der in einzelnen Fällen allerdings einer Selbstheilung fähig ist, und es müssen anhaltender Sopor, und Lähmungen als die schlechtesten, den nahen Tod verkündenden Zeichen betrachtet werden, weil sie Folgen eines bereits zu einem ansehnlichen Umfange entwickelten Krebsknotens sind.

Die Therapie des Fungus durae matris kann nur eine symptomatische, d. i. die wichtigsten und lästigsten Zufälle beschwichtigende sein, gleich entfernt von fruchtlosen Specificis, als von beherzten Aderlässen, und anderen tollkühnen verderblichen Eingriffen.

Inwieferne die krebsige Dyskrasie in ihrem Entstehen verhütet werden kann, lässt sich bei unseren mangelhaften Kenntnissen ihrer Pathogenie nicht speciell nachweisen. Es ist aber vorhinein anzunehmen, dass dieselbe durch diätetische und vielleicht auch arzneiliche Mittel in vielen Fällen ebenso erfolgreich hintangehalten werden kann, als die tuberculöse Dyskrasie.

Der Krebs der Arachnoidea erfordert eine genauere anatomische Darstellung, um ihn auch klinisch darstellen zu können. Man versteht hierunter im Allgemeinen Aftergebilde, die sich durch Mannigfaltigkeit des äusseren Ansehens und elemen-

taren Baues von einander unterscheiden, als wie zartzottige vaskuläre Wucherungen, exquisit enkephaloide Bildungen, Geschwülste von acinöser feindrüsiger Struktur, gelappte, strahlig gefaserte Massen u. dgl. Entweder müssen wir annehmen, dass nicht alle diese Aftergebilde eigentliche Krebse sind, oder dass der Krebs der Arachnoidea anderen Evolutionsgesetzen unterworfen ist.

In keinem Falle sind wir im Stande, eine speciellere, klinische Analyse desselben zu entwerfen, daher in Bezug auf ihn, so lange seine anatomischen Verhältnisse nicht genauer bekannt sein werden, das über Aftergebilde im Allgemeinen Gesagte nachgeholt werden muss.

In der Pia mater kommen ursprüglich keine krebsigen Aftergebilde vor, man müsste nur diejenigen hierher zählen wollen, die vom Gehirn aus in dieselbe hineinwuchern.

Der Gehirnkrebs.

In keinem Organe kommen so vielerlei, ihrem elementaren Baue nach so verschiedene Afterbildungen, die im Allgemeinen dem Krebse beigezählt werden, vor, als im Gehirne. Es ist daher begreiflich, dass bei dieser Mannigfaltigkeit der anatomischen Formen des Gehirnkrebses auch die klinischen Formen desselben sehr mannigfaltig sein müssen.

Im Allgemeinen gilt der Grundsatz: Je gefässreicher das Aftergebilde, desto grössere, und je gefässärmer, desto geringere Störungen der Gehirnfunktionen wird es hervorrufen. Es ist somit klar, dass es unter den als Krebs bezeichneten Aftergebilden des Gehirns auch solche geben wird, die gar keine Funktionsstörungen bewirken, daher nur am Leichentische und nicht am Krankenbette diagnostizirt werden können.

Indem wir aber vom Gehirnkrebse sprechen, verstehen wir dasjenige zellig faserige Aftergebilde, welches dem Krebse der Dura mater am nächsten kommt, oder ganz gleich ist, daher die Eigenschaft eines Krebses per excellentiam besitzt.

Der Krebs des Gehirns wird eben so wie der der Dura mater in einen infiltrirten oder das Krebsexsudat, und

in einen scharf begränzten oder den Krebsknoten unterschieden.

Der infiltrirte Gehirnskrebs ist eine Entzündung des Gehirns mit krebsigem Exsudate. Das durch den Entzündungsprozess in das Gehirnparenchym abgesetzte albumenreiche Exsudat zerfällt weder zu Körnchenzellen noch zu Eiterkörperchen, sondern es organisirt sich zu einer zelligen Neubildung, die den Exsudatkrebs darstellt. Der Exsudatkrebs des Gehirns ist daher eine durch die krebsige Dyskrasie modifizirte Encephalitis, und es muss bei der klinischen Analyse desselben dieser Umstand stets im Auge behalten werden.

Der infiltrirte Krebs kommt viel seltener als der knotige vor, und es findet zwischen ihm und dem Gehirnparenchyme keine scharfe Abgränzung Statt, sondern man gelangt allmälig und unvermerkt von der Krebs- zur normalen Gehirnsubstanz. Gewöhnlich ist er über einen grossen Abschnitt des Gehirns verbreitet. Bisweilen erhält das Gehirn durch reichliche Krebs-Infiltration eine schwielige Dichtigkeit und Resistenz, wie bereits bei der Sklerose bemerkt wurde.

So wie wir bei der Analyse des Krebsexsudates der Dura mater auf die Entzündung derselben hingewiesen haben, so glauben wir bei der Analyse des Krebsexsudates des Gehirns auf die Encephalitis hinweisen zu müsssen. Der Exsudatkrebs befällt eben so wie die Encephalitis das Gehirn nie in seiner Totalität, und wenn wir ihn in grösseren Strecken an demselben wahrnehmen, so geschieht diess nicht durch ursprüngliche einmalige Exsudation, sondern durch Juxtaposition, durch wiederholte allmälige Exsudationen, indem die das Krebsexsudat umgebenden Gehirntheile unter dem Einflusse der krebsigen Dyskrasie, weiterhin Krebsexsudat ausscheiden. Dem Exsudatkrebse des Gehirns geht auch keine namhafte, am wenigsten aber eine allgemeine, d. i. das Gehirn in seinem ganzen Umfange betreffende Hyperämie voraus.

Hierin also, dass der Exsudatkrebs ursprünglich auch nur in beschränkteren Partien vorkommt, dass er sich allmälig weiter ausbreitet, und dass ihn keine namhaften Hyperämien begleiten, stimmt er mit der Encephalitis anatomisch überein, und wird auch manche klinische Aehnlichkeit mit ihr haben. Zwar

unterscheidet sich die Encephalitis vom Krebsexsudate des Gehirns anatomisch dadurch, dass erstere stets Erweichung, letztere aber Verhärtung der Gehirntextur zur Folge hat. Dieser anatomische Unterschied begründet aber keinen Unterschied der klinischen Form, da die Verhärtung eben so wie die Erweichung Leitungsunfähigkeit bedingt.

Wichtig für die klinische Form des Krebsexsudates des Gehirns ist der anatomische Unterschied, dass das Krebsexsudat nicht, wie die Encephalitis, vorzugsweise die Seh- und Streifenhügel befällt, dass es in seiner nächsten Umgebung keine Entzündung hervorruft, dass es nicht eitert, dass es von keinen Blutextravasationen begleitet wird, dass es sich nicht, wie die periphere Encephalitis so häufig, mit Meningitis kombinirt, und dass es andererseits Verdichtung, Atrophie und Schwund des Gehirns zur nothwendigen Folge hat.

Hiernach dürfte es nicht schwer fallen, die klinische Form des Krebsexsudates im Gehirne aus seinen anatomischen Verhältnissen zu entwickeln und der Encephalitis entgegenzuhalten.

1. Der Exsudatkrebs des Gehirns wird eben so wie die Encephalitis, und noch häufiger, gar keine Störungen der Gehirnfunktionen hervorrufen.

2. Der Exsudatkrebs des Gehirns wird sich, so wie die Encephalitis, oft nur durch einen dumpfen, stark remittirenden Kopfschmerz, Stumpfsinn und Muskelschwäche kund geben, wobei Täuschungen und Lähmungen einzelner Sinne, insbesondere Erblindung, allerdings möglich sind.

3. Der Exsudatkrebs des Gehirns kann zwar auch Kontraktur und allmälig sich bildende Hemiplegie bedingen, aber gewiss wird diese der Encephalitis so eigenthümliche Erscheinung viel seltener sein, weil er sich nicht vorzugsweise im Seh- und Streifenhügel lokalisirt.

4. Der Exsudatkrebs des Gehirns tritt weder ursprünglich als Apoplexie auf, noch kombinirt er sich mit dieser in seinem weiteren Verlaufe, weil er von keinen Blutextravasationen begleitet wird

5. Die Encephalitis erhält ihren akuten Verlauf durch Kombination mit Meningitis, deren Folge sie oft zu sein scheint. Der

Exsudatkrebs kombinirt sich nie mit Meningitis, und kann nie unter den stürmischen Erscheinungen derselben auftreten.

6. Da der Exsudatkrebs des Gehirns keine Entzündung, wohl aber Verödung und Atrophie der nächsten Gehirnsubstanz hervorruft, so wird er sich auch durch die Erscheinungen der Sklerose und des Gehirnschwundes, durch dumpfe Kopfschmerzen, Stumpfsinn, Geistesschwäche, Blödsinn, Delirien, Sopor, Epilepsie, Konvulsionen, Lähmungen der Blase und des Rectums, auffallende Abmagerung, grosse Hinfälligkeit, blasses, verfallenes Gesicht, kleinen, schwachen Puls u. s. w. auszeichnen.

Der Verlauf des infiltrirten Gehirnkrebses ist dem zu Folge stets ein chronischer, weder durch intensives Fieber, noch durch Hyperämie, noch durch apoplektische Anfälle unterbrochen, noch durch jene eminenten Remissionen ausgezeichnet, die dem gefässreichen und schwellbaren Krebsknoten zukommen.

Der Ausgang des infiltrirten Gehirnkrebses ist stets tödtlich, und der Tod erfolgt nach oft jahrelangem Bestehen unter den Erscheinungen eines Gehirnmarasmus, zu dem sich häufig Blödsinn, Konvulsionen, Epilepsie, Lähmungen hinzugesellen.

Die Pathogenie des infiltrirten Gehirnkrebses liefert uns die für die Diagnostik wichtige Thatsache, dass er, gleich der Encephalitis, vorzugsweise ältere Personen befällt. Ein vorgerückteres Alter, ein abgehärmter Körper, eine graugelbe Gesichtsfarbe, Erscheinungen von Gehirnmarasmus, gleichzeitig Krebs in anderen Organen, insbesondere in der Haut, werden die Gegenwart eines infiltrirten Gehirnkrebses mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen.

Die Prognose des infiltrirten Gehirnkrebses geht aus seinen anatomischen Verhältnissen hervor. Er kann lange bestehen, ohne geahnt zu werden, ohne zu tödten. Früher oder später tödtet er aber gewiss, da er einerseits keiner Resorption, Verkreidung oder Verödung zugänglich ist, andererseits bedeutende Abschnitte des Gehirns befällt, und dieses in grossem Umfange schwielig verdichtet und funktionsunfähig macht.

Die Therapie des infiltrirten Gehirnkrebses ergibt sich aus dem bisher Gesagten. Eine Heilung desselben ist nicht möglich, und sollte sie dereinst möglich sein, so wird sie nicht aus seinen Erscheinungen, sondern aus seinen chemischen Verhält-

nissen abgeleitet werden müssen. Denselben Erscheinungen liegen, wie wir eben beim infiltrirten Gehirnkrebse und beim Gehirnmarasmus sehen, verschiedene anatomische und chemische Verhältnisse, Veränderungen im Gehirne, zu Grunde. Was soll es also mit den spezifischen Mitteln, die nach den Erscheinungen am Krankenbette geschmiedet werden und so oft wechseln, als die Erscheinungen selbst, denen sie entgegengesetzt werden, indess doch bei diesem Wechsel die anatomischen und chemischen Verhältnisse des erkrankten Organismus immer dieselben bleiben?! Wie lange werden diese Selbsttäuschungen, diese Mystifizirungen, diese Tändeleien im Bereiche der Wissenschaft dauern! Nur dann, wenn wir unsere Begriffe der Krankheit, der Erscheinung, der Diagnose, wie wir in unserer ersten Vorrede zu den Kopfkrankheiten gesagt, auf materielle Objekte oder Individuen, auf eine anatomische Basis zurückführen, und die Medizin als Naturwissenschaft behandeln, nur dann kann sie den Aufschwung, den hohen, unverwüstlichen Werth für das praktische Leben gewinnen, den viele andere Naturwissenschaften heut zu Tage bereits gewonnen haben, in denen das kabalistische Ansehen und Treiben aller Parteigänger für ewige Zeiten spurlos untergehen muss!

Der Krebs in Form selbstständiger, scharf begränzter, meist von einer zartfaserigen vaskularisirten Hülse umgebener Geschwülste, der Krebsknoten oder die Krebsgeschwulst, kommt im Gehirne ungleich häufiger, als der so eben geschilderte Exsudatkrebs, und zwar in allen Grössen, bis zu der eines Hühnereies, einer Faust und darüber, vor.

Die Gestalt ist gemeinhin rund. Bisweilen pflanzt er sich vom Gehirne her in die Gehirnhäute und sofort selbst in den Schädel ein.

Meistens findet sich im Gehirne nur einer vor; bei zweien ist das nicht seltene symmetrische Vorkommen in gleichnamigen Gehirntheilen merkwürdig.

In Bezug auf die Erscheinungen des knotigen Gehirnkrebses, gilt im Wesentlichen alles das, was von den Erscheinungen des in die Gehirnsubstanz hineinwuchernden Krebses gesagt wurde.

Je gefässreicher und schwellbarer der Krebsknoten des Ge-

hirns ist; desto bedeutendere Störungen der Gehirnthätigkeit, desto eminentere Erscheinungen wird er hervorrufen. Es versteht sich von selbst, dass eine Krebsgeschwulst im Gehirne lange bestehen könne, ohne die mindeste Störung der Funktionen zu veranlassen.

Hat sie jedoch einen bedeutenderen Umfang erreicht, ist das Gehirn in Folge ihres Wachsthumes in einem grösseren Umfange verdichtet und verödet, so stellt sich anhaltender bald umschriebener, bald ausgebreiteter Kopfschmerz, Stumpfsinn, Muskelschwäche, Ameisenkriechen und Gefühllosigkeit der Extremitäten der einen Seite ein, die sich allmälig zu Blödsinn, zur Sprachlosigkeit und zur kompleten Hemiplegie ausbilden.

Nicht selten treten Bewusstlosigkeit und Hemiplegie in Folge des anschwellenden Krebsknotens ohne alle äussere Veranlassung, oder aber nach Einwirkung von Sonnenhitze, geistigen Getränken, reichlichen Malzeiten u. s. w. plötzlich ein.

Im ersteren Falle stellt uns die Krebsgeschwulst des Gehirns das Bild der Encephalitis, im letzteren jenes der Apoplexie dar.

Immer wird sich aber die Krebsgeschwulst von diesen beiden Krankheitsformen dadurch unterscheiden, dass bei ihr die Störungen des Geistes, mit jenen der Bewegung stets gleichen Schritt halten.

Wir sehen nämlich, wie bei der Encephalitis die Störungen der Bewegung oft den höchsten Grad erreicht haben, wie Kontrakturen und Lähmungen vollkommen entwickelt sind, indess die geistigen Thätigkeiten kaum getrübt erscheinen, und bei Apoplexie, wie das Bewusstsein vollkommen wieder zurückkehrt, indess die Hemiplegie fortbesteht. Diess ist bei der Krebsgeschwulst des Gehirns nicht möglich, da sowohl die Störung des Geistes als die der willkürlichen Bewegung die gleichzeitige Wirkung ein und derselben Ursache, des durch das geschwellte Aftergebilde bewirkten Hirndruckes sind, so dass, wenn eine dieser Störungen erfolgt, die andere auch nothwendig erfolgen muss. Ferner unterscheidet sich die Krebsgeschwulst des Gehirns von Encephalitis und Apoplexie in ihrem weiteren Verlaufe durch ihre sehr distinkten Remissionen. Die Störungen des Geistes und der Bewegung nehmen nämlich

auffallend ab, wenn das geschwellte Aftergebilde wieder zusammenfällt, und sie nehmen zu, wenn es neuerdings anschwillt. Immer erfolgt aber diese periodische Ab- und Zunahme beider Funktionsstörungen in gleichem Masse, so dass mit der Störung der Geistesfunktionen auch die der Bewegung, und mit der Störung der Bewegung auch die des Geistes erfolgt.

Der Verlauf der Krebsgeschwulst des Gehirns ist nothwendigerweise ein chronischer. Der Kranke erholt sich, wie aus dem so eben Gesagten hervorgeht, oft für eine geraume Zeit sichtbar, und gibt Hoffnung zur Genesung. Bald verfällt er jedoch in Folge neuer Schwellungen des Aftergebildes oder einer sich rasch entwickelnden Gehirnhypertrophie, in den vorigen trostlosen Zusand, und es erfolgt, nachdem Hyperämie, Konvulsionen, Ohnmachten, Koma hinzutreten, der Tod.

Die Pathogenie der Krebsgeschwulst des Gehirns liefert für die Diagnostik nur sehr spärliche Anhaltspunkte. Dieselbe kommt zwar viel häufiger im vorgerückteren, als im jugendlichen Alter, sehr häufig aber auch ganz solitär sowohl bei abgemagerten und hektischen, als auch bei wohlgenährten und blühend aussehenden Individuen vor. Aus diesem Momente lassen sich keine Folgerungen auf die An- oder Abwesenheit eines Gehirnkrebses machen, und derselbe wird nur dann mit einiger Sicherheit diagnostisirt werden können, wenn nebst den, ihm zukommenden Erscheinungen, auch die ihm zu Grunde liegende Krase auf chemischem Wege konstatirt sein wird.

Die Prognose und Therapie der Krebsgeschwulst des Gehirns beruht, wenn sie diagnostizirt werden sollte, auf denselben Prinzipien, die wir bereits zu wiederholten Malen bei den andern Krebsgebilden dargelegt haben.

Cysten.

Wir beschränken uns bei Darstellung der Cysten bloss auf jene des Gehirns, indem die Fettcysten mit Haarbildung, und die lipomatösen Geschwülste der Dura mater, die mohnsamenbis bohnengrossen, oft traubenartig zusammenhängenden Wasserblasen der Adergeflechte, theils Gebilde anderer Art darstellen, theils so selten und spurlos vorkommen, dass sie kaum ein Gegenstand klinischer Betrachtung sein können.

Zwei Entozoen sind es, welche im Gehirn unter dem vulgären Namen der Cysten, Acephalocysten, Hydatiden vorkommen: die Finne oder der Blasenschwanz, Cysticercus, und der Hülsenwurm, Echinococcus.

Der Cysticercus Cellulosae ist zunächst in einer, nicht ihm selbst, sondern dem durch ihn erzeugten Entzündungsprozesse angehörigen Kapsel oder Hülse eingeschlossen. Nach Blosslegung der Kapsel stellt sich der Wurm als eine durchsichtige, und nur an einer beschränkten Stelle getrübte, mattweisse Blase dar.

Die getrübte Stelle bezeichnet den Sitz des zurückgezogenen Kopfes, Halses und Körpers; der durchsichtige Theil ist das Endtheil oder die sogenannte Schwanzblase des Wurmes. Der Kopf ist mit vier Saugmündungen und einem doppelten Hakenkranze versehen, der Hals sehr kurz, der Körper gerunzelt.

Er kommt in dem Zellgewebe der Muskeln, nicht gar selten auch im Gehirn, hier aber fast ausschliesslich in der grauen Substanz oberflächlich oder tiefer, einzeln oder in zahlloser Menge vor.

Der Echinococcus stellt oft sehr grosse, runde, zum Theile unregelmässig geformte Blasen dar, die mit einer wasserhellen Flüssigkeit gefüllt sind, in der jedoch ein trüber Bodensatz nicht zu verkennen ist. Dieser Bodensatz ist der Sitz unzähliger mikroskopischer Thierchen von der verschiedensten Gestalt, an denen man (wenigstens bei Thieren) einen Kopf mit vier Saugmündungen und einem einfachen Hakenkranze unterschieden hat.

Jedes dieser Thierchen wächst nach und nach, indem es seine einzelnen Bestandtheile verliert, zu einer runden, kugeligen Blase heran, und bildet so eine Wasserblase oder Hydatide, in der abermals unzählige kleine Thierchen vorhanden sind. So finden wir in einer grossen gemeinschaftlichen Mutterhydatide, oder im sogenannten Acephalocystensacke unzählige grössere und kleinere, bei Eröffnung derselben herausrollende Hydatiden, aus denen abermals kleinere Hydatiden herausrollen, was sofort bis zu der kleinsten, mit dem freien Auge nicht zu verfolgenden Blase der Fall ist.

Diese Ausbildung der Hydatidenthierchen zu Hydatiden, fin-

det indess beim Menschen ungleich seltener als bei Thieren Statt. Es beschränkt sich vielmehr in den meisten Fällen der Bildungstrieb nur auf einzelne Thierchen, so dass man gewöhnlich ausser der Mutterhydatide oder dem Acephalocystensacke nur noch eine in diesem enthaltene und nicht leicht trennbare Hydatidencyste, oder die sogenannten einfachen Acephalocysten antrifft.

Wir beobachteten Acephalocysten in mehreren Fällen.

Ein Mal eine einfache, hühnereigrosse Acephalocyste im linken Vorderlappen des Grosshirns mit Lungentuberkulose; ein Mal den plexibus choriodeis traubenförmig anhängende Cysten mit Tuberkulose des Bauchfelles, und ein Mal unzählige in einem Acephalocystensacke eingeschachtelte Hydatiden in der rechten und linken Grosshirnhemisphäre zugleich, wovon der rechtseitige die Grösse einer Faust erreichte, mit Fibrochondroid des Uterus und Pneumonie bei einem 52jährigen Weibe kombinirt.

In allen diesen drei Fällen waren keine Spuren irgend eines Hirnleidens vorhanden, und es starben alle drei an den erwähnten mit kombinirten Krankheiten.

Ein kräftiger, gut genährter und blühend aussehender 70jähriger Pfründner, der übrigens zu wiederholten Malen an Pneumonien gelitten hatte, die seiner Aussage nach zu mehr als 60 Venäsektionen Anlass gaben, stürzte, nachdem man seit einigen Monaten verminderte Esslust und Tiefsinn an ihm beobachtete, bewusstlos zusammen, und wurde unter Erscheinungen einer exquisiten Apoplexie in das Bezirkskrankenhaus gebracht, in dem er, ohne wieder zum Bewusstsein gelangt zu sein, nach einigen Tagen verschied. An der Leiche fand man zwei Acephalocystensäcke, einen von der Grösse eines Hühnereies im linken Vorderlappen des Gehirns, den andern von der Grösse einer Wallnuss an der Basis derselben Gehirnhemisphäre, dem Felsentheile des Schlafbeines gegenüber, deren Inhalt zu einer eitrigen, schmierigen Flüssigkeit eingedickt war. Beide waren in eine serös-fibröse Membran eingekapselt, hierbei das Gehirn in seiner nächsten Umgebung serös infiltrirt, erweicht und sehr missfärbig. Die Lungen stellenweise indurirt und verödet, die Bronchien gleichförmig erweitert; beide Nieren mit zahlreichen Cysten besetzt.

Dass die Blasenwürmer erkranken und in der genannten Weise degeneriren, ist eine anerkannte Thatsache. Dass in dem gegebenen Falle die Degeneration des Blasenwurmes eine Degeneration des Gehirns zur Folge hatte, ist gewiss, und dass diese auf einer rothen Erweichung, zu der sich als tödtliches Moment gelbe Erweichung hinzugesellte, beruhte, ist sehr wahrscheinlich.

Hydatiden können daher im Gehirn lange bestehen, einen bedeutenden Umfang erreichen, absterben und sich verkalken, ohne dass im Organismus nur eine Spur einer Erkrankung, geschweige denn die eines Gehirnleidens wahrzunehmen wäre. Dieses wird a priori aus den anatomischen Eigenschaften dieser Aftergebilde um so begreiflicher, als sie ihren Sitz gewöhnlich nicht in dem Centralorgane des Gehirns haben, als sie langsam entstehen und wachsen, und als ihnen die Vaskularität und Schwellbarkeit des Krebses fehlt, die ganz besonders die periodischen und endlich anhaltenden Erscheinungen von Hirnreiz und Hirndruck bewirkt.

Der Gehirntuberkel kann allerdings auch lange bestehen, ohne Störungen zu veranlassen, aber er verräth sich eher durch die ihm zu Grunde liegende Dyskrasie, durch das jugendliche, meist kindliche Alter der hiervon Befallenen, durch seine Kombination mit anderen Tuberkulosen, durch seine Ausgänge in tuberkulöse Meningitis und akute Tuberkelausscheidungen auf der Pia mater.

Die Hydatiden scheinen mit jeder Krase vereinbar zu sein, und kommen bei älteren, oft ganz gesund aussehenden Individuen vor. Sie lassen sich nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn Erscheinungen eines Aftergebildes im Gehirn vorhanden sind, dessen Verlauf und Pathogenie weder dem Tuberkel, noch dem Krebse hinlänglich entsprechen, und es wird diese Vermuthung um so mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die wahrgenommenen Erscheinungen des Aftergebildes nach und nach gänzlich wieder verschwunden sind, da unter allen Aftergebilden, die Hydatiden am häufigsten einer Schrumpfung, Verkreidung und Heilung fähig sind.

Bei der Unmöglichkeit einer sicheren Diagnose dieses Aftergebildes, kann von einer Prognose und Therapie desselben

keine Rede sein, sondern es muss das, über Aftergebilde des Gehirns im Allgemeinen Gesagte diessfalls zur Richtschnur angenommen werden.

Knochenbildungen.

Knochenbildungen kommen in der Dura mater nach Entzündungen, als Knochenplatten und Knochenkonkretionen ursprünglich vor.

Häufiger sind jedoch die Knochenbildungen des parietalen Blattes der Arachnoidea, die man irrthümlich für Verknöcherungen der Dura mater hält. Sie kommen gewöhnlich an der grossen Sichel, seltner an der Konvexität der Hemisphären und am Gezelte in Gestalt von Platten, oder von untereinander verschmelzenden Nadeln, in der Grösse einer Linse und weit darüber hinaus, vor. Am cerebralen Blatte der Arachnoidea kommen Knochenbildungen selten, und fast immer über der Konvexität der Hemisphären in Gestalt von Platten vor.

Ausserdem kommen an der inneren Fläche der Dura mater und am Cerebralblatte der Arachnoidea kleine, zerstreute verschiedenartig gestaltete Knochenbildungen vor, die höchst wahrscheinlich verkreidete faserstoffige Exsudate sind.

In seltenen Fällen findet man Knochenkonkretionen in Form zarter Plättchen in den fibroiden Aftergeweben des Ependyma.

Im Gehirn selbst kommen umschriebene Knochenkonkremente in kalk- mörtelartigen, kompakten Massen vor, die gewöhnlich Verkreidungen eines Eitersackes, eines Tuberkels, eines Blasenwurmes sind.

Wir beobachteten neben einer intensiven Hyperämie der Hirnhäute eine ziemlich umfangreiche Knochenbildung an dem Cerebralblatte der Arachnoidea ober der Konvexität der linken Hemisphäre, mit linkseitiger Pleuritis und Pneumonie, einen Knochenkern am Plexus chorioideus der linken Seitenkammer mit Lungentuberkulose und ein steinartiges Konkrement von der Grösse einer Bohne in der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns, mit Gehirnatrophie und Marasmus kombinirt. Im ersteren Falle waren heftige ausgebreitete Kopfschmerzen, ohne Zweifel in Folge der Hyperämie und nicht der Knochenkonkretion;

im zweiten Falle waren gar keine Erscheinungen, und im dritten die des Gehirnschwundes vorhanden.

Aus den anatomischen Verhältnissen der verschiedenartigen Knochenkonkretionen und den täglichen Beobachtungen am Leichentische geht hervor, dass dieselben in den allermeisten Fällen an und für sich gar keine Störungen der Gehirnfunktionen bedingen.

Kommen jedoch zu bedeutenderen Ossificationen an den Hirnhäuten aus was immer für einer Veranlassung Hyperämien hinzu, so wird der Druck, den sie auf das durch die Hyperämie ohnehin in einen gereizten Zustand versetzte Gehirn ausüben, demselben empfindlicher, und es erfolgen heftige Kopfschmerzen Delirien, Konvulsionen, Erbrechen, Sopor, Lähmungen, die durch die Hyperämie allein nicht hervorgebracht worden wären. Ja grössere Knochenkonkretionen sind, als fremde Körper, selbst im Stande Hyperämien zu veranlassen, oder doch eine besondere Disposition zu denselben zu begründen, und so den Tod auf indirekte Weise herbeizuführen. Überdiess bewirken grössere Knochenkonkremente der Hirnhäute durch Druck auf das Gehirn auch fixe unschriebene Kopfschmerzen, Stumpfsinn, Melancholie, Lebensüberdruss, Neigung zum Selbstmorde, wie wir jüngst in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten. Der Verlauf der Knochenbildungen ist begreiflicherweise stets chronisch, wiewohl sie durch Hinzutreten einer Hyperämie auch rasch tödtlich werden können. Der Krebs verjaucht, der Tuberkel erweicht, verkreidet, schrumpft, obsoleszirt, der Blasenwurm stirbt ab und verkalkt. Die Knochenkonkretion in den Hirnhäuten und im Gehirne ist wohl kaum einer weiteren Metamorphose fähig; wenigstens lässt sich dieselbe durch keine anatomische Thatsache erweisen, daher auch an eine Resorption und Heilung derselben nicht zu denken ist.

Die Pathogenie der Knochenbildungen ergibt sich aus dem bisher Gesagten. Sie sind Produkte von Entzündungen der Dura mater und Arachnoidea, insbesondere aber von habituellen passiven Hyperämien dieser Häute, ferner auch von Entartungen des Tuberkels, des Blasenwurmes, von Marasmus, und hierdurch bedingter Ablagerung von Kalksalzen u. s. w. Die Knochenkonkretionen des Parenchymes des Gehirns selbst erregen, da sie

Überreste anderer, auf ein viel kleineres Volumen reduzirter Aftergebilde sind, gewöhnlich gar keine Beschwerden.

Knochenkonkretionen in den Hirnhäuten werden sich nur dann einigermassen vermuthen lassen, wenn Erscheinungen eines Aftergebildes oder fremden Körpers innerhalb der Schädelhöhle vorhanden sind, wenn diesen Erscheinungen Hyperämien oder Entzündungen der Schädelknochen oder der Dura mater vorausgingen, wenn diese Erscheinungen weder dem Tuberkel, noch dem Krebse recht zugeschrieben werden können, und wenn sich in diesen Erscheinungen während des ganzen Krankheitsverlaufes eine gewisse Stettigkeit und Einförmigkeit bewährt, da alle anderen Aftergebilde in Folge der anatomischen Metamorphosen, denen sie unterliegen, mehr Abwechslung und Mannigfaltigkeit in die Erscheinungen hineinbringen.

Über Prognose und Therapie lässt sich nichts Specielles sagen.

Hypertrophie des Gehirns.

Die Hypertrophie des Gehirns besteht in einer, das Normale übersteigenden Grösse und Schwere desselben.

Die Hypertrophie trifft das Gehirn entweder vor der Schliessung der Nähte und Fontanellen, oder erst nach der Schliessung derselben.

Entsteht die Gehirn-Hypertrophie in einem bereits in seinen Nähten und Fontanellen vollkommen geschlossenem Schädel, so findet man an der Leiche nach Abhebung des Schädeldaches das Hirn bedeutend turgescirend, die Dura mater an demselben straff anliegend, das Hirn bei Aufschlitzung derselben merklich emporquellend, die sämmtlichen Hirnhäute auffallend dünn, blutleer und trocken, die Dura mater durchscheinend, die Windungen der Grosshirnhemisphären an einander gedrängt und abgeplattet, die Ventrikeln sehr verengert, das Marklager auffallend voluminös, blendend weiss, blass, anämisch, die Gehirnsubstanz mässig dicht und elastisch, und in höherem Grade von Hypertrophie, die innere Schädeltafel durch Druck und Resorption rauh und dünner, das Klein- und Mittelhirn platt gedrückt.

Entsteht die Gehirn-Hypertrophie im kindlichen Schädel,

gleichviel ob die Knochen desselben noch durch Interstitial-Membranen, oder schon durch Nähte zusammenhängen, so ist Vergrösserung des Schädels immer die Folge davon. Der Grad der Vergrösserung hängt von dem Grade der Hypertrophie ab.

Im Allgemeinen ahmt die Vergrösserung des Schädels bei Gehirnhypertrophie die Form der hydrocephalischen Schädelerweiterung nach.

In seltenen Fällen entsteht bei rascher Entwicklung der Krankheit zu höheren Graden am kindlichen Schädel eine Lockerung, Diastase der Nähte, und zwar jener des Schädelgewölbes mit Suffusion der Nahtknorpel.

Die Hirnhypertrophie ist bisweilen angeboren; gewöhnlich entsteht sie jedoch in der Extra-Uterinperiode, und kommt ganz vorzüglich im kindlichen Lebensalter vor. Seltener beobachtet man sie in den Pubertätsjahren, höchst selten im weiteren Mannesalter.

Die angeborne Gehirnhypertrophie ist mit gehemmter Entwicklung des Schädelgewölbes, ja mit gänzlicher Akranie, mit Zwergwuchs, mit Bildungsfehlern des Gehirns und anderer Organe vergesellschaftet.

Die acquirirte Gehirnhypertrophie ist mit vorwaltender Entwicklung des Lymphdrüsensystemes, mit mangelhafter Involution der Thymus, mit Rhachitismus und mangelhafter Entwicklung des Muskelfleisches kombinirt.

Ueberdiess tritt sie bisweilen zum angebornen und erworbenen Hydrocephalus hinzu.

Die Hirnhypertrophie ist gewöhnlich eine primitive und selbstständige Krankheit; sie wird jedoch auch durch Aftergebilde, insbesondere Krebs und Tuberkel, ja ohne Zweifel auch durch Dislokation und Karies der Halswirbel veranlasst, und kann insofern auch als sekundäres Leiden auftreten.

Der Verlauf der Hirnhypertrophie ist im Allgemeinen ein chronischer, nicht selten aber ein ziemlich akuter.

Die Hirnhypertrophie tödtet durch Gehirndruck, zumal bei verschlossenem Schädel.

Im kindlichen Alter wird sie, selbst zu beträchtlichen Graden gediehen, ertragen, und nachdem sie eine entsprechende

Erweiterung des Schädels veranlasst, in die folgenden Lebensperioden verschleppt.

Aus dieser Darstellung geht hervor, welche auffallende Uebereinstimmung in ihren anatomischen und pathogenetischen Verhältnissen die Hirnhypertrophie mit dem Hydrocephalus darbietet.

Beide haben anhaltenden, gleichmässigen Gehirndruck zur Folge; beide bewirken durch Druck Resorption der inneren Schädeltafel, die insbesondere am Schädelgewölbe viel dünner wird; beide kommen sowohl angeboren, als in der Extra-Uterinperiode vor, und sind, wenn auch nicht ausschliesslich, doch ganz vorzüglich dem Kindesalter eigen; beide veranlassen eine dem Grade der Hirnwucherung oder der Wassermenge entsprechende Erweiterung des Schädels, die unter dem Namen des hydrocephalischen Schädels bekannt ist; beide kombiniren sich mit gehemmter Entwicklung des Schädelgewölbes, mit Zwergwuchs, mit Bildungsfehlern des Gehirns, mit Lymphdrüsen-Hypertrophie, mit mangelhafter Involution der Thymus, mit Rhachitismus, mit zurückbleibender Entwicklung des Muskelfleisches; beide kombiniren sich mit einander derart, dass zum angebornen oder erworbenen Hydrocephalus Hirnhypertrophie nicht selten hinzutritt; beide verlaufen sowohl chronisch als akut; beide werden oft im kindlichen Alter ertragen und bis in die folgenden Lebensperioden verschleppt; beide tödten endlich durch den Gehirndruck. Wie innig der primitive Hydrocephalus mit der primitiven Gehirnhypertrophie zusammenhänge, hat sich aus der physiologischen Entwicklung des ersteren unwillkürlich ergeben. Beide sind Produkte ein und derselben Vegetations-Anomalie, ein und derselben Krase, die sich bei geringerer Plastizität der Lymphe als Hydrocephalus, bei grösserer als Hirnhypertrophie lokalisirt, in jedem Falle aber mit Lymphdrüsen-Hypertrophie und Rhachitismus kombinirt ist.

Wie sehr dieser physiologische Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und Hirnhypertrophie dafür spricht, dass ersterer durch letztere geheilt, d. i. dass das Serum durch Gehirnsubstanz ersetzt werden könne, haben wir bereits erwähnt.

Bei dieser auffallenden anatomischen und physiologischen Verwandtschaft beider Krankheits-Prozesse könnte es uns nicht befremden, wenn dieselben eine eben so auffallende Analogie

ihrer klinischen Formen darbieten würden. Und in der That sind uns, ausser Typhus und akuter Tuberkulose, keine anderen zwei Krankheitsprozesse bekannt, die am Krankenbette eine so täuschende Aehnlichkeit mit einander zur Schau tragen, als Hydrocephalus und Hirnhypertrophie.

Indem wir daher, um Wiederholungen zu vermeiden, rücksichtlich der klinischen Analyse der Gehirnhypertrophie, ganz auf die des Hydrocephalus verweisen, glauben wir hier nur diejenigen Unterschiede zwischen beiden angeben zu müssen, die sich vom dermaligen anatomischen Standpunkte aus angeben lassen. Es versteht sich von selbst, dass die Gehirnhypertrophie ebenso wie der Hydrocephalus, keine oder höchst unbedeutende Störungen der Gehirnfunktionen hervorrufen wird, so lange sie nicht zu einem höheren Grade gediehen ist, oder so akut auftritt, dass die Erweiterung des Schädels mit der Vergrösserung des Gehirns nicht gleichen Schritt zu halten vermag, daher Erscheinungen eines bedeutenden Hirndruckes zur Folge haben muss. Es kann daher von einer Unterscheidung beider Formen nur dann die Rede sein, wenn neben Erscheinungen von Hirndruck der Schädel auffallend erweitert ist, und es sich darum handelt, zu bestimmen, ob diese Erweiterung durch angehäuftes Serum oder durch angebildete Gehirnsubstanz veranlasst worden ist.

Die pathologische Anatomie lehrt uns, und es geht aus der Physiologie des primitiven Hydrocephalus hervor, dass derselbe mit der fötalen Entwicklung des Gehirns auf das innigste zusammenhängend, häufiger angeboren vorkommt, als die Hirnhypertrophie, und dass diese, wenn sie angeboren vorkommt, gewöhnlich mit Hydrocephalus kombinirt ist. Wir schliessen daher von einem hydrocephalischen Schädel mehr auf Hydrocephalus, als auf Gehirnhypertrophie, wenn jener offenbar schon mit der Geburt zur Welt gebracht worden ist.

Die Ausbildung von Serum ist ohne Zweifel ein viel einfacherer, und daher auch rascher vor sich gehender physiologischer Vorgang, als die Anlagerung von Gehirnsubstanz. Wenn daher auch der Hydrocephalus sehr häufig chronisch verlauft, so ist es doch gewiss, dass die Hirnhypertrophie vielmehr zum chronischen, als zum akuten Verlaufe hinneigt, dass daher ein akutes Gehirnleiden mit hydrocephalischer Schädelerweiterung mehr

für einen Hydrocephalus, als für eine Hirnhypertrophie zu halten ist.

Berücksichtiget man, dass beim angebornen Hydrocephalus nicht selten 6 bis 10 Pfund Serum und darüber in den Ventrikeln angehäuft sind, so dass die Gehirnmasse um diese herum bisweilen bis zum Durchmesser einer Linie verdünnt erscheint: so muss man allerdings annehmen, dass die auffallend grossen Schädel viel öfters die Folgen eines Hydrocephalus als einer Gehirnhypertrophie sind, und man wird in dieser Annahme noch mehr bekräftiget, wenn nebst der bedeutenden Schädelerweiterung zugleich die Augenhöhlendecken so herabgedrängt sind, dass die Orbitae zu schmalen, transversalen Spalten verengt werden, wenn die Schuppen der Schlafbeine und des Hinterhauptbeines nach abwärts geneigt, und die äusseren Gehörgänge sammt der ganzen Schädelbasis herabgedrückt sind; Veränderungen, die viel leichter aus einer im Schädel angesammelten, nach allen Richtungen gleichmässig drückenden Flüssigkeit, als aus der dichten, neu angelagerten Gehirnsubstanz erklärbar sind. Wir werden daher selten irren, wenn wir die gar grossen Schädel der Kinder für eine Erscheinung des Hydrocephalus, und nicht für die einer Hypertrophie erklären.

Der wichtigste Unterschied zwischen Hydrocephalus und Hirnhypertrophie ist endlich in der Kombination begründet, die beide vorzugsweise einzugehen pflegen. Zwar kommen beiden, wie bereits erwähnt wurde, mehrere Kombinationsformen, namentlich der Rhachitismus gemeinschaftlich zu; eine überwiegende Erfahrung hat jedoch dargethan, dass der Rhachitismus des Brustkorbes, die sogenannte Hühnerbrust, ganz vorzüglich mit Hydrocephalus, der Rhachitismus im Allgemeinen aber mit Hirnhypertrophie kombinirt ist. Wenn aber die Hühnerbrust häufiger den Hydrocephalus als die Hirnhypertrophie begleitet, so müssen auch ihre nächsten Folgen, Bronchialkatarrh und Dispnoe, häufiger jenen, als diese begleiten. Wir schliessen somit aus einem hydrocephalischen Schädel, mit Hühnerbrust und Katarrh kombinirt, richtiger auf einen Hydrocephalus als auf Gehirnhypertrophie, obwohl es uns keineswegs entgehen konnte, dass auch Gehirnhypertro-

phien mit rhachitischem Brustbaue, Katarrhe und asthmatischen Zufällen kombinirt auftreten.

Ausser diesen anatomisch begründeten Unterschieden zwischen Hydrocephalus und Hirnhypertrophie, die freilich nur in einzelnen exquisiten Fällen die Diagnose derselben zu sichern vermögen, sind wir keine anderen anzugeben im Stande.

Wenn aber andere Autoren angeben, dass beim Hydrocephalus sich die Stirn, bei der Hirnhypertrophie das Hinterhaupt mehr wölbt, dass beim ersteren die Kinder auf dem Bauche, bei letzterer auf dem Rücken liegen, dass beim ersteren das Gesicht alt und welk, bei letzterer gedunsen und geistlos erscheint, dass beim ersteren die Funktionsstörungen schon in der frühesten, bei letzterer erst in der folgenden Lebensperiode des Kindes, um das Entwöhnen oder erste Zahnen herum, eintreten, dass beim ersteren die Entwicklung des Körpers zurückbleibt, indess bei letzterer Fettsucht und Leukophlegmatie sich einfinden, dass ersterer mit Hypertrophie der Lymph-, insbesondere der Mesenterialdrüsen, letztere mit Rhachitismus kombinirt vorkommt, dass bei ersterem nicht immer und meist nur später, bei letzterer aber schon Anfangs, als erste Erscheinung der Gehirnwucherung, Schwerathmigkeit beobachtet werden, dass endlich bei ersterem Stumpf- und Blödsinn, bei letzterer glänzende Geistes-Anlagen vorhanden sind: so mag dieses in einzelnen von ihnen beobachteten Fällen allerdings seine volle Richtigkeit haben, keineswegs aber sind sie anatomisch begründete, konstante und allgemein gültige, sondern von der Individualität des Erkrankten, von zufälligen Komplikationen und anderen Nebenumständen abhängige Unterschiede.

So ist es gar nicht abzusehen, warum bei Hydrocephalus mehr die Stirn, und bei Hirnhypertrophie mehr das Hinterhaupt sich wölben soll, da doch gerade das kleine Gehirn von der Hypertrophie verschont bleibt, daher am Umfange nicht zunimmt, sondern vielmehr im Verhältnisse zu den allein hypertrophirenden Grosshirnhemisphären sehr klein erscheint.

Dass das Kind bei Hydrocephalus mehr auf dem Bauche, und bei Hirnwucherung mehr auf dem Rücken liege, mag oft, aber nicht immer der Fall sein. Wir beobachteten diesen Umstand einmal; es war aber zugleich bedeutende Licht-

s c h e u e in Folge vorausgegangener Ophthalmien vorhanden, und das Kind überdiess sehr übellaunig und verwöhnt. Immer wird das Kind, es mag in Folge von Hydrocephalus oder von Hirnhypertrophie einen grossen schweren Schädel erhalten, sich diejenige Lage wählen, die ihm die bequemste ist. Wenn das Gesicht bei Hydrocephalus alt und welk, bei Hirnhypertrophie aufgedunsen und geistlos ist, so kommt diess von dem klein erscheinenden Gesichtsschädel durch die Erweiterung des Hirnschädels, die beim Hydrocephalus allerdings einen höheren Grad zu erreichen pflegt, als bei Hirnwucherung. Es kann aber in einzelnen Fällen der Hydrocephalus auf einer geringeren Stufe der Entwicklung stehen bleiben, und eine unbedeutende, die Hirnhypertrophie hingegen zu einem höheren Grade der Entwicklung gelangen und eine beträchtliche Schädelerweiterung bewirken. In diesem Falle wird der vermeintliche Unterschied zwischen beiden wegfallen; ja es wird das Gesicht bei Hirnhypertrophie älter und welker aussehen, als bei Hydrocephalus. Geistlos ist es aber bei beiden, wenn sie einen so hohen Grad erreicht haben, dass hierdurch bedeutender Hirndruck erfolgt. Wenn die Störungen der Gehirnfunktionen bei Hydrocephalus schon in der frühesten, bei der Hirnhypertrophie erst in den folgenden Lebensperioden des Kindes zum Vorschein kommen, so hat diess einzig und allein seinen Grund darin, dass der Hydrocephalus allerdings häufiger angeboren vorkommt, als die Hirnhypertrophie; ein Unterschied, auf den wir bereits aufmerksam gemacht haben.

Die Entwicklung des Körpers muss begreiflicherweise bei einer höher gediehenen Hirnhypertrophie eben so, wo nicht sicherer, zurückbleiben, wie beim Hydrocephalus. Es kombinirt sich ja die angeborne Hirnhypertrophie sogar mit Zwergwuchs, und wie wenig Fettsucht die Hirnhypertrophie von Hydrocephalus unterscheidet, geht einigermassen aus der mit ersterer kombinirten zurückbleibenden Entwicklung des Muskelfleisches hervor.

Eben so wenig kann der Unterschied gelten, dass bei der Hirnhypertrophie gleich Anfangs als erste, durch Hirndruck bewirkte Erscheinung, beim Hydrocephalus erst später, Asthma eintritt. Wir sind der Meinung, dass das Asthma weder beim Hydrocephalus, noch bei der Hirnwucherung Folge der durch

Druck bewirkten Innervation, sondern Folge des mit denselben verbundenen Bronchialkatarrhes, und dieser die Folge des Brust-Rhachitismus, namentlich der Hühnerbrust, sei. Da aber die Hühnerbrust in einem weit höheren Grade dem Hydrocephalus, als der Hirnwucherung zukommt: so ist es klar, dass auch der Katarrh und das hiervon abhängige Asthma konstanter und in einem weit höheren Grade jenem, als dieser zukommen muss.

Wie sehr Rhachitis und Lymphdrüsenhypertrophie beiden wesentlich zukommen, daher zu keinen Unterscheidungen führen können, geht aus dem früher Gesagten hervor.

Viele Pathologen und praktische Aerzte legen ein besonderes Gewicht darauf, dass beim Hydrocephalus Stumpf- und Blödsinn, bei Gehirnwucherung glänzende Geistesanlagen vorherrschend sind. So lange der Hydrocephalus keinen namhaften Hirndruck bewirkt, können die Gehirnfunktionen ungehindert und nach Massgabe der individuellen Naturanlagen auch recht lebhaft vor sich gehen. Ist einmal Gehirndruck vorhanden, so sind Hemmung der Gehirnthätigkeit, Stumpf- und Blödsinn die nothwendigen Folgen, gleichviel, ob dieser Hirndruck durch Serum, oder durch angewucherte Hirnsubstanz hervorgebracht wird. Am wenigsten darf man aber annehmen, dass die Hirnwucherung etwa darum eminente Geistesanlagen bedingt, weil sie auf reichlicherer Gehirnbildung, auf vollständigerer Gehirn-Entwicklung beruht; besteht doch die neuangebildete Gehirnmasse nicht in einer Vermehrung der Summe der Nervenröhrchen, sondern in einer übermässigen Anhäufung der intermediären bindenden Körnchensubstanz, welche die Thätigkeit des Gehirns wohl zu behindern, aber nicht zu potenziren vermag. Es kann daher eine eminente Geistesanlage weder als disponirendes Moment, noch als Erscheinung der Gehirnhypertrophie betrachtet werden.

Indem wir rücksichtlich der Prognose und Therapie der Hirnhypertrophie auf das beim Hydrocephalus Gesagte verweisen, glauben wir noch bemerken zu müssen, dass die Hypertrophie einzelner kleiner Hirntheile nicht nur höchst selten vorkommt, sondern auch kaum ein Gegenstand klinischer Betrachtung sein kann. —

Atrophie des Gehirns.

Die Atrophie des Gehirns unterscheidet sich von regelwidriger Kleinheit des Gehirns, Gehirnarmuth, Mikrocephalie, angebornem Idiotismus, dadurch, dass diese in einer gehemmten Entwicklung des Gesammthirns und einzelner Theile, durch ursprünglichen Bildungsfehler, oder durch vorzeitige Verwachsung der Schädelknochen, durch Druck des Hydrocephalus meningeus, des Hydrops ventriculorum und andere örtliche Hindernisse, jene im Schwunde des bereits entwickelten Gehirns besteht.

Die Gehirnatrophie ist entweder eine primitive, oder eine sekundäre, eine totale oder partiale.

Eine primäre und zugleich totale Atrophie, die wir vorerst in Betrachtung ziehen wollen, ist die des Greisenalters, oder des vorzeitigen Alterns. Sie betrifft bloss das Grosshirn. Dieses hat an Volumen und Gewicht abgenommen, wie aus dem vorhandenen Raume zwischen der Oberfläche desselben und dem Schädel, so wie aus der Erweiterung der Ventrikel zu ersehen ist. Die Hirnwindungen sind dünner, die Furchen weiter, die graue Hirnsubstanz geht ins Hefengelbe, das Gehirnmark ins Schmutzigweisse über, und wird oft lederartig verdichtet. Die Ventrikeln sind erweitert, oft mit einem krystallinischen oder mattweissen Anfluge überzogen. Im höheren Grade erscheint der Durchschnitt der Hemisphäre konkav, und die Hirnsubstanz besonders im Marklager der Hemisphäre und in den Streifenhügeln porös. Die unmittelbare und wichtigste Folge dieser Gehirnatrophie ist der durch den Schwund bewirkte leere Raum, oder das Vakuum in der Schädelhöhle, und die nächste Folge des Vakuums sind Hyperämie, Hirnblutungen, seröse Ergüsse, Varikosität der Gefässe der Pia mater, Massenzunahme der Hirnhäute, Knochenwucherungen an der innern Schädeltafel, zumal am Stirnbeine.

Die Erscheinungen der Gehirnatrophie sind in dem Schrumpfen der Gehirnsubstanz begründet, und im Verfolge dieser Abhandlung, namentlich bei der Gehirnsklerose, oft schon berührt worden. Allmälige Abnahme der geistigen Thätigkeiten, Ge-

dächtnissschwäche, Stumpfsinn, Soporosität, Blödsinn, Gleichgültigkeit, Gefühllosigkeit, grosse Muskelschwäche, Schwindel, apoplektische Anfälle, Konvulsionen und Lähmungen, bilden den Symptomenkomplex derselben.

Der Verlauf der Gehirnatrophie ist immer ein chronischer, weil dieser auf einem allmäligen Schrumpfen der Gehirnsubstanz beruht, und es mag eben darum für die Gehirnatrophie bezeichnend sein, dass alle Erscheinungen derselben allmälig und stettig an Intensität zunehmen, dass daher diese auffallenden Remissionen, wie wir sie bei Aftergebilden beobachten, in ihrem weiteren Verlaufe nicht leicht Statt finden können.

Sehr wichtig ist übrigens in diagnostischer Beziehung der Umstand, dass im Verlaufe der Gehirnatrophie, häufig in Folge des durch dieselbe bewirkten Schädelvakuums, Hyperämien, Schwindel und apoplektische Anfälle sich einstellen, die oft wieder gänzlich verschwinden.

Der Ausgang der Gehirnatrophie ist stets tödtlich. Sie tödtet entweder durch Gehirnlähmung, nachdem die Gehirnsubstanz ihrem grösseren Umfange nach gänzlich verödet und zu ihren Verrichtungen untauglich geworden, oder aber durch in Folge des Schädelvakuums hinzugetretene Hyperämie, Hirnblutung oder Gehirnödem, die sämmtlich unter den Erscheinungen einer Apoplexie auftreten.

Die Gehirnatrophie ist entweder ein normaler Involutionsprozess, und als solcher die Folge des hohen Alters, oder sie kommt mit vorzeitigem Altern des ganzen Organismus vor, oder sie ist ein vorzeitiges Altern des Gehirns selbst, senium, marasmus cerebri praecox. Im letzteren Falle entwickelt sie sich selten spontan, durch Ausschweifungen, Anstrengungen, Trunksucht, ererbte körperliche Gebrechlichkeit, schlechte Nahrung, Kummer, Sorgen u. s. w. begünstigt, sondern entsteht grösstentheils nach Geisteskrankheiten mit dem Charakter der Exaltation, nach wiederholtem Delirium tremens, nach peripherischen Apoplexien und Gehirnentzündungen u. s. w.

Eine allmälige Abnahme der Sinnes- und Geistesthätigkeit, interkurrirende apoplektische Anfälle und eines dieser pathogenetischen Momente begründen daher die Diagnose der Gehirnatrophie.

Ausser diesen totalen Gehirnatrophien gibt es auch partiale Atrophien, die fast immer auf sekundäre Weise entstehen.

Dieselben sind entweder durch Erkrankung peripherer, oder centraler Nervenendigungen, oder durch Substanzverlust nach Apoplexien und Entzündungen bedingt, und im letzteren Falle stets mit Sklerose der atrophirten Theile verbunden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass manche Paralysen von der Atrophie der peripherischen, und nicht der centralen Nervenendigungen ausgehen, wie die Erblindung durch ursprüngliche Atrophie der Retina, und die Paralysen der Extremitäten durch Bleivergiftung, wovon wir dermal einen Fall zu beobachten Gelegenheit haben, beweisen.

Die Atrophie kann sich aber von der Peripherie zum Centrum fortsetzen, und so einzelne Gehirntheile befallen.

Es ist denkbar, dass die Atrophie der Retina z. B. sich längs des Nervus opticus bis zum Seh- und Streifenhügel erstreckt, und so Paralyse derjenigen Theile bewirkt, die von diesem Gehirnorgane versorgt werden.

Dass partiale Atrophien auch Apoplexien und Entzündungen, Kopfschmerz, Schwindel, ziehende Gliederschmerzen, Stumpf- und Blödsinn, Ameisenkriechen, Gefühllosigkeit, Schwäche, Lähmungen der Extremitäten, Hyperämien und wiederholte Schlaganfälle zur Folge haben, ist bei den genannten zwei Krankheitsformen erwähnt worden.

Nicht selten schwindet in Folge bedeutenden Substanzverlustes nach Schliessung von grossen apoplektischen oder Entzündungsherden, eine ganze Grosshirnhemisphäre, und zwar auf eine ex- oder concentrische Weise.

Die excentrische Gehirnatrophie ist seltener, und hat einen halbseitigen Hydrops ventriculorum zur Folge; die concentrische ist häufiger; sie stellt ein Schrumpfen auf sich selbst dar, und hat vermöge des erzeugten Vakuums umschriebene Massenzunahme der Gehirnhäute, umschriebenes Oedem der Pia mater, Erweiterung der anderen Gehirnhöhle ja selbst Einsinken der Schädelwand von Aussen zur Folge, und kann durch dieses höchstwichtige physikalische Zeichen mit Sicherheit diagnostizirt werden.

Die P r o g n o s e der Gehirnatrophie geht aus ihren anatomi-

schen Verhältnissen hervor. Sie stellt ein unheilbares Leiden dar, und muss dem Organismus um so verderblicher werden, je ausgebreiteter sie ist. Die gefahrvollsten Atrophien sind daher immer die totalen. Die partialen werden wohl lange, aber nie ohne Beschwerden vertragen.

Unter die schlimmsten Folgen gehören unstreitig die serösen und blutigen Apoplexien, die sie durch Schädelvakuum erzeugen. Je häufiger daher Kongestion und Schwindel, und apoplektische Anfälle wiederkehren, desto ungünstiger muss die Prognose gestellt werden.

Die Therapie der Gehirnatrophien kann nur demjenigen eingehen, der mit ihren pathogenetischen und anatomischen Verhältnissen näher vertraut geworden, der namentlich den Umstand beherziget, dass jede Gehirnatrophie Schädelvakuum, und das Schädelvakuum Kongestionen erzeugt. Dieser Umstand ist die Ursache, dass Gehirnatrophien oft unter der Form von Apoplexien erscheinen, und dass wir solche Apoplexien ganz fruchtlos mit Venäsektionen bekämpfen, da durch Blutentziehungen unmöglich das Schädelvakuum vermindert, sondern nur noch vermehrt werden, und der Andrang des Blutes nach dem Gehirne, um das Schädelvakuum auszufüllen, um so stürmischer sein muss.

Wo wir daher aus den pathogenetischen Momenten eine durch Atrophie bedingte Kongestion oder Apoplexie vermuthen, ist eine Venäsektion nicht nur vergeblich, sondern offenbar schädlich.

Die Therapie der Gehirnatrophien kennt nur zwei Anzeigen: erstens die Intensität des durch das Vakuum nothwendig bedingten Kongestiv-Zustandes durch kalte Ueberschläge, durch Hautreize, wohin wir insbesondere auch die trockenen und blutigen Schröpfköpfe am Nacken zählen, durch gelinde Solventien, durch kühlende Getränke, durch Körper- und Gemüthsruhe, durch eine streng geregelte Lebensweise zu brechen, und denselben unschädlich zu machen, und zweitens den Kranken durch diätetische Mittel so lange als möglich zu erhalten.

Dass der mit den pathogenetischen Momenten der Atrophie vertraute Arzt durch Abrathen vom Missbrauche geistiger Getränke, von übermässigen Geistesanstrengungen, von ausschwei-

fendem depotenzirendem Lebenswandel u. s. w. in den Fällen, in denen ihm Folge geleistet wird, das vorzeitige Altern des Gehirns, und somit die Atrophie sammt ihren verderblichen Wirkungen zu verhüten vermöge, versteht sich von selbst, und liefert uns abermals den Beweis, wie entschieden wohlthätig derselbe oft mit den einfachsten Mitteln zum bessern Gedeihen der Menschheit und des Staates beizutragen vermag.



Gedruckt bei Carl Ueberreuter.









